3 1761 07550793 9

W. L. Holman

3972

Loffler

LES

MALADIES MICROBIENNES DES ANIMAUX

2119

PAR

Ed. NOCARD
PROFESSEUR A L'ÉCOLE D'ALFORT
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

ET

E. LECLAINCHE
PROFESSEUR A L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE
DE TOULOUSE

Ouvrage couronné par l'Académie des Sciences
(PRIX MONTHYON, 1898)

TOME PREMIER

TROISIÈME ÉDITION ENTIÈREMENT REFONDUE
ET CONSIDÉRABLEMENT AUGMENTÉE

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1903

I/

LES
MALADIES MICROBIENNES
DES ANIMAUX

Tous droits réservés.

46561. — Imprimerie Lahure, rue de Fleurus, 9, à Paris.

à M. le Prof. Coffer
son ami dévoué
Ed. Nocard

LES

MALADIES MICROBIENNES DES ANIMAUX

PAR

Ed. NOCARD
PROFESSEUR A L'ÉCOLE D'ALFORT
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

ET

E. LECLAINCHE
PROFESSEUR A L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE
DE TOULOUSE

Ouvrage couronné par l'Académie des Sciences
(PRIX MONTHYON, 1898)

TOME PREMIER

TROISIÈME ÉDITION ENTIÈREMENT REFONDUE
ET CONSIDÉRABLEMENT AUGMENTÉE

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1903

LIBRARY
JUL 29 1971
UNIVERSITY OF TORONTO

SF
781
N6
1903
t.1

AVANT-PROPOS

La publication de la troisième édition des *Maladies microbiennes* a été retardée par la nécessité d'une revision complète.

Tous les chapitres ont dû être transformés et l'on ne retrouvera qu'une faible partie du texte primitif.

L'ouvrage, notablement augmenté, est publié en deux volumes. Cet accroissement est dû uniquement à l'extension incessante du domaine de la pathologie microbienne. Les anciens chapitres ont pu être réduits ou maintenus dans leurs premières limites. Par contre, nombre de sujets nouveaux ont été traités. Nous citerons parmi eux : la *pasteurellose du cheval*, le *typhus du chien*, les *pasteurelloses du veau*, la *peste du cheval*, la *peste aviaire*, les *pseudo-tuberculoses*, l'*actinobacillose*... et surtout les « maladies à hématozoaires » : *piroplasmoses* et *maladies à trypanosomes*.

Le caractère et l'ordonnance du livre n'ont pas été modifiés. Nous avons voulu donner, une fois encore, une étude synthétique complète et documentée des infections animales, envi-

sagées à la fois au point de vue de la clinique, de l'étiologie, de l'étude expérimentale et de la prophylaxie.

Des centaines de travaux ont été consacrés en ces dernières années aux maladies microbiennes et des progrès importants ont été réalisés. On en trouvera dans ces pages un résumé que nous avons essayé de rendre aussi concis et aussi fidèle que possible.

Novembre 1902.

LES

MALADIES MICROBIENNES

DES ANIMAUX

CHAPITRE PREMIER

LES SEPTICÉMIES HÉMORRAGIQUES

En 1886, Hueppe (1), étudiant la bactérie de la « Wildseuche » de Bollinger, est frappé de son identité morphologique et de ses analogies biologiques avec les microbes du choléra des poules de Pasteur, de la « maladie des porcs » de Lœffler et de la septicémie des lapins de Koch. Il note la similitude des infections expérimentales obtenues chez le lapin, le cobaye et la souris avec les différents microbes isolés, et aussi les particularités étiologiques communes à ces affections. Sa conclusion est que « la Wildseuche, la Schweineseuche, et probablement aussi la septicémie des lapins et le choléra des poules, constituent des formes diverses d'une seule infection, la *septicémie hémorragique* ».

La bactérie type se présente sous la forme d'un bâtonnet arrondi à ses extrémités, mesurant environ 1μ2 de longueur sur 0μ4 d'épaisseur; après teinture par les couleurs d'aniline, les pôles sont fortement colorés, tandis que la partie centrale, renflée, reste claire. Le microbe revêt parfois l'aspect de coccus, isolés ou géminés. Le développement est obtenu dans les bouillons de viande, sur gélose, sur sérum et sur gélatine, sans liquéfaction du milieu. L'inoculation aux animaux sensibles provoque une évolution septicémique rapide et mortelle, accusée par des altérations toujours identiques. L'agent de la virulence est un parasite facultatif, abondamment

(1) Hueppe. *Ueber die Wildseuche und ihre Bedeutung für die Nationalökonomie und die Hygiene.* Berliner klinische Wochenschrift, t. XXIII, 1886, p. 755 et 794.

répandu dans certains sols; il paraît jouer un rôle important dans l'étiologie des infections animales.

Les prévisions de Hueppe n'ont point été démenties; le cadre de la septicémie hémorragique a été démesurément agrandi; il comprend à l'heure actuelle une série indéfinie d'affections. Toutes les espèces sont les tributaires de la *bactérie ovoïde*; par la gravité et la fréquence des accidents qu'elle détermine sur tous les points du globe, la maladie apparaît comme la plus redoutable des contagions connues; le choléra des oiseaux, les « pneumo-entérites » du porc et des ruminants, les affections typhoïdes du cheval, la maladie des chiens, la peste bubonique de l'homme... rentrent dans ce groupe.

La liste des septicémies hémorragiques n'est d'ailleurs point close et, chaque jour, quelque forme nouvelle est ajoutée à la longue nomenclature des maladies classées. Les beaux travaux de Lignières, qui marquent une phase nouvelle dans cette étude, montrent à la fois le rôle considérable de la bactérie ovoïde et l'incertitude des limites assignées à son domaine.

L'étiologie des septicémies hémorragiques constitue l'un des points les plus intéressants de leur histoire.

La bactérie ovoïde est un parasite facultatif, capable de végéter à l'état de saprophyte dans certains milieux. La démonstration directe de l'existence du microbe dans les sols était donnée, avant même que Hueppe eût réalisé la synthèse des quelques maladies connues à cette époque. En 1881, Gaffky rencontre, dans l'eau de la Panke, une bactérie qui, inoculée au lapin, lui communique une septicémie transmissible par inoculations successives. Or, c'est ce même microbe de la septicémie *expérimentale* qui est retrouvé plus tard par Smith, puis par Thoinot et Masselin dans la septicémie *spontanée* du lapin, et il n'est autre que la bactérie des septicémies hémorragiques.

Les bactéries du même type sont d'ailleurs très répandues dans le milieu extérieur. On les retrouve dans les sols, dans les eaux, à la surface des aliments d'origine végétale, dans le tube digestif et sur les diverses muqueuses des animaux sains (1).

(1) En 1892, Fiocca signale, dans la salive des animaux sains, la présence habituelle d'un microbe « que l'on ne saurait mieux comparer, quant à sa forme, qu'au bacille de la septicémie des lapins ». Les caractères bactériologiques indiqués sont ceux des Pasteurella.

D'après Moore, la bactérie est présente dans les voies respiratoires, à l'état de santé, chez 48 pour 100 des porcs, 80 pour 100 des bovidés, 50 pour 100 des mou-

Quelques-unes d'entre ces formes saprophytes se montrent pathogènes à l'occasion, sous des conditions plus ou moins expresses de réceptivité; on les signale, seules ou associées à d'autres microbes, dans des plaies ou dans des infections locales, chez l'homme et chez les animaux.

En d'autres cas, des septicémies, sporadiques ou enzootiques, sont consécutives à une invasion par la voie intestinale. Plusieurs entérites infectieuses des oiseaux, la « Wildseuche », les septicémies des bovidés et du mouton procèdent d'une infection par des bactéries saprophytes, directement issues du milieu extérieur, et la contagion ne joue qu'un rôle secondaire ou nul dans leur genèse. Les foyers apparaissent subitement sous certaines influences (saison, alimentation, réceptivité individuelle).

La localisation en foyers des septicémies qui procèdent d'une infection directe est expliquée par les conditions indispensables à la vie de la bactérie dans les sols, à sa pullulation dans les couches superficielles ou dans les eaux, et probablement aussi à son aptitude pathogène. Toutes les causes capables de modifier le sol comme milieu de culture interviendront dans l'étiologie, c'est-à-dire une suite indéfinie de phénomènes que la séduisante théorie du « Grundwasser » ne retient qu'en partie. De multiples influences décident de l'évolution, soit en favorisant la pénétration des germes, soit en diminuant la résistance des organismes. Lignières, Besnoit et Cuillé ont montré comment des enzooties étendues sont constatées chez les moutons porteurs de lésions parasitaires du foie et du poumon.

Le rôle de la contagion, effacé ou nul pour toute une série d'affections, se précise peu à peu pour devenir prédominant ou exclusif en d'autres. Si les septicémies du mouton et des bovidés procèdent d'une infection par des bactéries provenant du milieu extérieur, la contagion s'opère déjà dans les entérites infectieuses des oiseaux et dans la septicémie des lapins, pour constituer l'origine habituelle de la fièvre typhoïde du cheval ou de la « maladie des chiens ».

tons, 16 pour 100 des chevaux, 90 pour 100 des chats et 50 pour 100 des chiens. Toutefois, Lignières remarque que des erreurs ont dû être souvent commises dans l'identification des « bactéries ovoïdes », et la « Pasteurella » est moins souvent rencontrée chez les sujets sains que certains l'ont pensé.

Fiocca. *Ueber einen im Speichel einiger Hausthiere gefundenen, dem Influenzabacillus ähnlichen Mikroorganismus.* Centralblatt für Bakteriol., t. XI, 1892, p. 406. — Moore. *Remarks of the nature and the differenciation of the infectious swine diseases in the United States*, American veterin. Review, t. XXI, 1898, p. 813.

Cette série des septicémies hémorragiques représente les phases d'accession de formes saprophytes vers le parasitisme. Parasites occasionnels d'abord, les bactéries se montrent de plus en plus menaçantes pour l'organisme, l'envahissement devenant possible sous des conditions de moins en moins rigoureuses. Déprimés souvent par leurs passages successifs dans les milieux vivants, et bientôt incapables de provoquer une évolution virulente, les microbes s'accoutument parfois à cette vie nouvelle et les germes issus des organismes infectés se montrent de plus en plus aptes à des invasions nouvelles.

Certaines circonstances étiologiques rendent ces *contagions naissantes* particulièrement redoutables. Il semble que, devenus nettement parasites, les microbes soient capables encore, pendant une longue série de générations, d'un retour à la vie saprophytique. Au contraire, les agents des vieilles contagions, très différenciés, sont incapables de ce retour à l'état originel : ils sont devenus des « parasites de nécessité » et les modes de la transmission indirecte sont limités par la résistance des germes eux-mêmes. Contre celles-ci, l'action sanitaire est toute-puissante; la prophylaxie des premières est difficile et incertaine.

Il suffit de parcourir la liste actuelle des septicémies hémorragiques pour voir qu'elle réunit des affections tout à fait différentes dans leur expression clinique ou dans leurs caractères anatomopathologiques habituels. Sans l'analyse bactériologique, on n'eût point soupçonné quelque analogie entre une septicémie type, comme le choléra des poules, et une affection éruptive, comme la maladie des chiens, ni rapproché, quant à leur origine, les lésions de la fièvre typhoïde du cheval et de l'entéqué des bovidés. Si les formes suraiguës de toutes les affections groupées conservent des caractères communs, si elles constituent bien une « septicémie hémorragique », la présence de ces caractères est exceptionnelle pour certains types et il est difficile de faire rentrer dans le cadre des évolutions chroniques qui aboutissent à la nécrose ou à l'ossification.

La diversité des procédés de l'évolution pour une même infection montre que l'on chercherait en vain dans l'anatomie pathologique un critérium de groupement ou de différenciation des types. La synthèse de Hueppe est basée d'ailleurs sur l'étude comparée des bactéries et c'est à ce point de vue qu'il importe de vérifier la légitimité des adjonctions opérées.

Il s'en faut que la diagnose primitive des septicémies hémorra-

giques soit rigoureusement respectée dans ces attributions; on en arrive bientôt à classer dans le groupe toutes les infections dues à une bactérie ovoïde, non colorable par les méthodes de Gram et de Weigert, cultivable dans les bouillons de viande et, sans liquéfaction du milieu, sur la gélatine. La caractéristique devenant plus imprécise, on trouve commode de rejeter parmi les septicémies nombre de formes qui ne trouvent point place dans des groupements moins ouverts, et certains y font figurer des bactéries colorables par le procédé de Gram et liquéfiant la gélatine.

Une tendance inverse se manifeste quant à la constitution des espèces pathologiques réunies; on tend à multiplier indéfiniment celles-ci, en créant des maladies nouvelles dès que vient à faire défaut quelque réaction bactériologique ou biologique du microbe isolé.

Des tentatives de classification bactériologique sont plusieurs fois réalisées : Caneva, Bunzl-Federn, Afanassieff, Voges basent la différenciation sur la mobilité des bactéries, la réaction des cultures dans le lait, le développement sur la pomme de terre, l'aspect des cultures sur gélatine, l'action sur la peptone et le mode de répartition dans les tissus. Ils aboutissent à des conclusions inacceptables.

D'ailleurs, une revision totale s'impose et il est devenu nécessaire de tracer les limites du groupe lui-même. Cette œuvre considérable a été entreprise par Lignières en 1900; elle est loin d'être terminée; mais les résultats acquis permettent de mettre un peu d'ordre dans le chaos actuel.

Les groupements proposés par Lignières sont basés sur des caractères constants et toujours vérifiables : il considère notamment la propriété de translation des microbes et leurs réactions sur différents milieux de culture; par contre, les effets pathogènes sont regardés comme accessoires, en raison de leur variabilité pour un même microbe. En bactériologie, moins que partout ailleurs, on ne saurait édifier une classification « naturelle ». Tout en adoptant intégralement les conclusions de Lignières, nous reconnaissons la part inévitable d'arbitraire que comporte une pareille tentative.

Après avoir rejeté de la nomenclature quelques affections qui n'ont rien de commun avec les septicémies hémorragiques, Lignières constitue deux groupes distincts : les *Pasteurelloses* et les *Salmonelloses*. Les premières ont pour type la bactérie du choléra des poules, correspondant au genre *Pasteurella* de Trevisan ; le genre *Salmonella*,

nouvellement créé, a pour type la bactérie du hog cholera de Salmon.

Si la famille des Pasteurelloses est bien étudiée et solidement constituée, celle des Salmonelloses n'est qu'ébauchée et représentée par l'infection type : le hog cholera ou peste du porc.

La place de toute une série d'infections reste incertaine. Il s'agit presque toujours de maladies peu importantes, observées de loin en loin, dont l'étude bactériologique devra être reprise et complétée ou qui devront disparaître de la nomenclature. A cause d'elles nous conservons encore le cadre brisé de la « septicémie hémorragique » et nous décrivons successivement :

a) Les *Pasteurelloses*;
b) La *Peste du porc* (Hog cholera, Schweinepest);
c) Les *Septicémies non classées*.

SECTION I

LES PASTEURELLOSES

Les affections groupées sous ce titre sont dues à une bactérie du genre Pasteurella, présentant les caractères essentiels suivants :

Cocco-bacilles immobiles, à pôles colorés et à centre clair, très polymorphes, immobiles, sans spores, surtout aérobies; ne prenant pas la coloration de Gram; cultivables dans les bouillons de viande, sur gélatine, sur gélose, mais ne donnant pas de culture visible sur la pomme de terre naturelle acide; ne liquéfiant pas la gélatine; ne coagulant pas le lait; ne donnant pas d'indol dans le bouillon pancréatique; ne rougissant pas la gélose de Würtz; donnant dans les cultures une odeur sui generis.

La diagnose bactériologique ne s'étend point à la caractéristique de l'espèce pathologique, et c'est en cela surtout que la classification de Lignières diffère des précédentes.

La variabilité des types microbiens ne permet point une différenciation rigoureuse des formes pathogènes isolées ; suivant des conditions accessoires de culture dans les organismes infectés, un même microbe acquiert quelques caractères spéciaux, quant à ses réactions dans les cultures ou quant à ses propriétés virulentes. La comparaison rigoureuse des agents isolés avec une forme type conduit à une multiplication indéfinie des affections classées ; c'est ainsi que la liste des septicémies des oiseaux est démesurément

allongée ; elle comprend une série d'enzooties différenciées entre elles par quelque caractère souvent insignifiant de la bactérie rencontrée.

En l'absence d'un critérium bactériologique, impossible à fournir, la considération de l'espèce animale habituellement affectée apparaît comme l'élément le plus important d'une classification pathologique. Les Pasteurelloses atteignent toutes les espèces animales domestiques : les oiseaux, le lapin, le cobaye, le mouton, la chèvre, le bœuf, le cheval, le porc, le chien et le chat (1).... Elles réunissent des affections dont la parenté n'était même point soupçonnée.

Les formes pathologiques groupées présentent, en réalité, des analogies frappantes à tous les points de vue. En dépit de la pluralité des espèces atteintes, les mêmes processus sont partout constatés, les mêmes lésions essentielles sont toujours retrouvées. La similitude des modes de l'évolution est telle que les séries d'expressions cliniques et anatomiques observées chez les diverses espèces sont souvent superposables et que, plusieurs fois, les termes manquants ont pu être prévus et retrouvés.

Si la constitution de cette famille, si remarquablement homogène, démontre l'excellence du critérium bactériologique pour la classification pathologique, l'étude des maladies constituantes fournit de précieux enseignements. L'étiologie comparée des Pasteurelloses nous permet d'assister à la « genèse des contagions » ; elle illustre, avec une saisissante netteté, le passage du saprophytisme au parasitisme. D'autre part, les modes divers de l'infection pasteurellique reproduisent tous les procédés de l'invasion microbienne, depuis les septicémies suraiguës bruyantes jusqu'aux processus lents et obscurs de la sclérose et de l'ossification.

(1) Le *Bacillus icteroides* de Sanarelli, mobile, faisant virer la gélatine de Würtz, donnant une couche glacée sur pomme de terre, diffère des Pasteurella.

La peste bubonique est due à une bactérie du même groupe. Elle se différencie cependant par l'odeur des cultures, par de plus grandes dimensions, par le développement sur pomme de terre, mais à 15-18° seulement, enfin par son pouvoir pathogène à l'égard du rat. « Malgré ces différences, dit Lignières, il faut bien avouer que le microbe de la peste est extrêmement voisin des Pasteurella, à tel point qu'on aurait pu décrire cette maladie des rats sous le nom de *pasteurellose murine* ». L'inactivité du sérum antipesteux à l'égard des Pasteurella, constatée par Lignières et invoquée par Konstansoff, prouve seulement la non-*identité* indiscutable de la peste et de l'une quelconque des Pasteurella animales, mais elle ne prouve nullement que la peste n'est pas une pasteurellose.

Voir à ce sujet : Konstansoff. *Ueber die Beziehungen der Bubonenpest zu anderen Formen der hämorrhagischen Septikämie*. Centralblatt für Bakteriol., t. XXIX, 1901, p. 86.

Une particularité commune à beaucoup de Pasteurella a été bien mise en lumière par les travaux de Lignières : le microbe ne provoque parfois qu'une infection éphémère et si légère qu'elle peut passer inaperçue; mais ses toxines réduisent à néant les défenses naturelles de l'organisme et facilitent des infections secondaires multiples et variées, procédant de l'intestin ou du poumon. On conçoit combien ces évolutions successives compliquent l'étude des invasions microbiennes et à quelles erreurs elles exposent.

Au point de vue des procédés de l'immunisation, les Pasteurelloses présentent des caractères communs. Il est très facile d'obtenir des virus affaiblis; mais l'immunité conférée par les virus-vaccins est inégale et incomplète. De même, l'obtention de sérums immunisants se heurte à des difficultés non encore surmontées à l'heure actuelle.

Nous étudions, dans les pages suivantes, les Pasteurelloses animales. Nous avons conservé pour chaque espèce les types déjà différenciés, les multipliant même au besoin, afin de rendre aussi exactement que possible la physionomie des diverses expressions cliniques.

Les formes décrites sont les suivantes :

1. **Pasteurellose aviaire** (*Choléra des poules*).
2. **Pasteurellose du lapin.**

   § 1. Septicémie du lapin.
   § 2. Septicémie de Beck.

3. **Pasteurellose du cobaye.**
4. **Pasteurellose des animaux sauvages** (*Wildseuche*).
5. **Pasteurellose du mouton** (*Pneumo-entérite*).
6. **Pasteurellose de la chèvre** (*Pneumonie infectieuse*).
7. **Pasteurellose des bovidés.**

   § 1. Septicémie hémorragique (*Pneumo-entérite*).
   § 2. Pleuropneumonie septique des veaux.
   § 3. Diarrhée des veaux (*White scour*).
   § 4. Entéqué.

8. **Pasteurellose du buffle** (*Barbone*).
9. **Pasteurellose du porc** (*Pneumonie contagieuse, Swine-plague, Schweineseuche, Schweineseptikæmie*).

10. Pasteurellose du cheval (*Fièvre typhoïde, Pneumonie infectieuse*).

11. Pasteurellose du chien.

§ 1. Maladie des chiens.

§ 2. Typhus du chien (*Maladie de Stuttgart*).

I. — PASTEURELLOSE AVIAIRE

CHOLÉRA DES POULES

Le choléra des poules est une maladie contagieuse, virulente, inoculable, évoluant en général sous la forme d'une septicémie à marche rapide, et due à une *Pasteurella* spécifique.

La contagiosité extrême de l'affection, la rapidité habituelle de son évolution et la présence de la diarrhée lui ont fait donner le nom de *choléra*. De plus, et bien que tous les oiseaux domestiques y soient exposés, la maladie a pris le nom de *choléra des poules*, aujourd'hui consacré par l'usage.

Historique. — Étudié par Chabert en 1782, le choléra des poules est rapporté par lui à la fièvre charbonneuse (1); cette opinion n'est guère adoptée, mais tous les auteurs reconnaissent le caractère contagieux de la maladie, et ils la décrivent sous les noms de « peste » ou de « typhus » des volailles (Hering).

Maillet (2), dans une description sommaire de l'épizootie de 1855-1856, donne à l'affection « le nom de choléra des poules, sous lequel elle est vulgairement désignée ».

En 1851, Benjamin (3) fait une bonne étude clinique du choléra; il démontre expérimentalement la contagion par cohabitation et il formule les règles d'une prophylaxie efficace. La même année, Delafond et Renault (4) étudient simultanément la maladie des poules; tous deux reconnaissent le rôle étiogénique prépondérant de la contagion et ils obtiennent la transmission à diverses espèces, par l'inoculation ou par l'in-

(1) Chabert. *Traité des maladies charbonneuses*, 1782, p. 124.

(2) Maillet. *Épizootie sur les volailles, dite choléra des poules*. Recueil de méd. vétér., 1856, p. 300.

(3) Benjamin. *Fièvre pestilentielle et contagieuse des oiseaux de basse-cour*. Id., 1851, p. 214.

(4) Delafond. *Effets produits sur des oiseaux... par l'inoculation de divers liquides pris sur des oiseaux morts d'une maladie épizootique....* C. R. Acad. des sciences, t. XXXII, 1851, p. 646. *Deuxième communication sur la maladie virulente des volailles*. Id., id., p. 678. — Renault. *Note sur une épizootie qui règne en ce moment sur les oiseaux de basse-cour*. Recueil de méd. vétér., 1851, p. 321 et 401.

gestion du sang et de tous les liquides organiques provenant des malades. Ces auteurs émettent cependant des opinions différentes quant à la nature de l'épizootie; alors que Delafond l'assimile au charbon, Renault la rapproche du choléra de l'homme.

En 1878, Semmer et Perroncito (1) signalent en même temps, dans le sang des poules mortes du choléra, la présence d'un microbe qui revêt la forme de granulations arrondies, isolées ou géminées. L'année suivante, Toussaint (2) retrouve le même organisme et il obtient des cultures dans l'urine neutralisée.

En 1880, Pasteur (3) publie sur l'étiologie du choléra des poules une première étude, « qui apporte des éclaircissements inattendus sur les problèmes que soulève l'étude des maladies virulentes ». Après avoir précisé les caractères biologiques du microbe et les conditions de sa culture en série dans les milieux artificiels, Pasteur prévoit toute la fécondité de la méthode nouvelle : « Il est deux conséquences qu'il n'est peut-être pas sans intérêt de mentionner : c'est, d'une part, l'espoir d'obtenir des cultures artificielles de tous les virus, de l'autre, une idée de recherche des virus-vaccins des maladies virulentes qui ont désolé à tant de reprises et désolent encore tous les jours l'humanité et qui sont une des grandes plaies de l'agriculture dans le traitement des animaux domestiques ». En cette même année, l'espérance d'une vaccination est réalisée en ce qui concerne le choléra des poules; Pasteur montre que « l'oxygène de l'air affaiblit et éteint la virulence du microbe » et qu'il est possible d'obtenir, en graduant son action, « un virus vaccinal, qui ne tue pas, donne la maladie bénigne et préserve de la maladie mortelle ».

Bactériologie. — Le microbe du choléra des poules se présente, dans le sang et dans les tissus, sous la forme d'une courte bactérie ovoïde, mesurant environ 1 μ de longueur sur 0 μ 25 d'épaisseur; dans certains milieux, alors que la multiplication a été rapide, il affecte la forme de microcoques et de diplocoques.

La bactérie n'est pas mobile et elle est dépourvue de cils. Les trépidations observées par l'examen direct du bouillon frais sont dues au mouvement brownien; on ne constate ni translation, ni pirouettement (Lignières).

(1) Semmer. *Die Hühnerpest.* Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. III, fév. 1878. — Perroncito. *Epizootia tifoide nei gallinacei.* Annali della R. Acc. di Agric. di Torino, t. XXI, fév. 1878.

(2) Toussaint. *Sur le choléra des oiseaux de basse-cour.* Recueil de méd. vétér., 1879, p. 946. Rapport de Vulpian. C. R. Acad. des sciences, t. LXXXX, 1880, p. 428.

(3) Pasteur. *Sur les maladies virulentes, et en particulier sur la maladie appelée vulgairement choléra des poules.* C. R. Ac. des sciences, t. LXXXX, 1880, p. 239, 952 et 1030. *De l'atténuation du virus du choléra des poules.* Id., t. LXXXXI, 1880, p. 673.

Le microbe est surtout aérobie, mais il pousse aussi dans le vide; en ensemençant largement du bouillon-peptone additionné de sérum, on obtient une culture qui s'arrête après 24-36 heures (Lignières).

La coloration est obtenue avec les couleurs simples d'aniline et avec les bleus composés de Löffler et de Kühne; la décoloration est complète par les procédés de Gram ou de Weigert. Après coloration, le microbe, recueilli dans le sang et dans les pulpes d'organes, se montre sous sa forme ovoïde typique; les pôles, fortement colorés, laissent libre un espace clair central; dans les cultures ou dans le péritoine du cobaye, au contraire, on trouve presque exclusivement les formes rondes.

Les CULTURES sont obtenues dans la plupart des milieux. Les *bouillons*, neutres ou alcalins, de poule et de veau, donnent en 12-24 heures, à 37°, un trouble uniforme; après quelques jours, il s'opère un dépôt sur les parois et le liquide redevient transparent. Sur *gélatine*, en strie, on obtient, en deux ou trois jours, une couche étroite et mince, blanc-grisâtre, d'abord transparente, puis opaque; par piqûre, l'ensemencement donne une multitude de petites colonies blanches, disséminées sur le trajet de l'aiguille et d'autant moins abondantes qu'elles s'éloignent de la surface libre. La gélatine n'est pas liquéfiée. Sur *gélose*, en surface, on voit, après 24 heures, des colonies ordinairement séparées, parfois transparentes, le plus souvent bleuâtres et irisées, puis blanchâtres et plus opaques. Aucun développement sur la *pomme de terre*. Le *lait* n'est pas coagulé et sa réaction n'est pas changée. Sur *sérum* coagulé, il se forme une pellicule mince, d'abord peu visible, puis opaque et blanchâtre. La gélose de Würtz n'est pas virée. On ne constate pas la réaction de l'indol dans le bouillon pancréatique.

L'INOCULATION de la bactérie tue tous les oiseaux. Le lapin et la souris blanche sont aussi sensibles. Avec des virus exaltés, on arrive à tuer le cobaye, le rat blanc, le chien, le chat, le porc, le mouton, le bœuf, l'âne, le cheval, le porc....

Espèces affectées. — Les *poules* sont surtout frappées, à quelque race qu'elles appartiennent. Les *oies*, les *canards*, les *dindons*, les *pintades*, les *faisans*, les *pigeons*, les *oiseaux de volière* sont contaminés avec la même facilité.

Les *lapins* sont exposés aussi à la contamination accidentelle; l'infection est pour eux plus certaine et plus rapide que pour les oiseaux.

Répartition géographique. — Épidémiologie. — Le choléra des poules est actuellement répandu dans toute l'Europe continentale et dans l'Amérique du Nord. Ainsi que pour la plupart des affections épizootiques, l'infection reste cantonnée pendant plusieurs années en quelques foyers, puis, brusquement, à des intervalles d'une dizaine d'années en moyenne, elle diffuse avec violence, envahissant toute une contrée et frappant des milliers d'animaux.

La maladie est signalée, dès la fin du siècle dernier, dans la Lombardie et le Piémont (1789-1798), où elle est étudiée par Brugnone et par Toggia. Elle règne, à la même époque, dans toute la France. Vers 1852, le choléra est dénoncé à la fois en France (Huzard, Grognier), en Allemagne, en Bohême, en Autriche et en Russie. En 1849, l'affection apparaît de nouveau en France, causant des pertes considérables dans les provinces du Nord; comme dans les épizooties précédentes, la contagion persiste pendant plusieurs années dans quelques foyers pour s'éteindre peu à peu. En 1860, l'Europe occidentale est encore envahie et peu de régions restent indemnes.

De 1877 à 1880, le choléra sévit sous une forme très meurtrière dans toute l'Europe, puis il atteint les États-Unis d'Amérique (1880-1882).

De 1895 à 1900, le choléra est observé sur tous les points. Plusieurs fois importé de Russie en Allemagne, il gagne la plupart des États de l'empire (1897-1899). On le retrouve en Autriche et en Hongrie. En 1899, il cause des pertes considérables dans la Lomelline et dans toute la Lombardie (1). Le sud de la France est gravement éprouvé. En Amérique, des enzooties sont observées aux États-Unis (V. Moore) en 1898, au Canada (Higgins) en 1899 et au Chili (Monfallet) en 1897.

Il est curieux de constater que le choléra n'est jamais signalé en Angleterre; d'après Klein, la maladie y serait inconnue jusqu'ici.

C'est par millions de têtes que se chiffre le nombre des victimes dans les grandes épizooties; des régions entières sont dépeuplées par la contagion.

Étude clinique.

I. — Symptômes.

Les symptômes du choléra varient suivant la rapidité de l'évolution. Si, en règle générale, la marche est très rapide, la mort sur-

(1) Brusaferro signale une épizootie observée sur les poules dans les provinces de Parme et de Reggio; le microbe isolé se différencie surtout en ce qu'il n'est pas pathogène pour le pigeon. A cette occasion, l'auteur fait une étude critique des diverses formes étudiées en Italie; il accepte le critérium de Lignières et il conclut à leur identité avec le choléra, en dépit des quelques différences signalées.

Brusaferro. *Un' epizoozia dei polli....* Clinica veterinaria, 1901, p. 61 et 77.

venant en quelques heures ou en quelques jours, on observe aussi des infections à marche chronique, qui restent compatibles pendant des semaines ou indéfiniment avec la vie des malades.

On peut reconnaître, suivant le type évolutif, une forme *foudroyante*, une forme *aiguë* et une forme *chronique*.

a) **Forme foudroyante**. — Les malades succombent en quelques heures, après avoir présenté des signes d'intoxication suraiguë. En quelques minutes, l'animal atteint se montre abattu, triste, somnolent. Il reste immobile, indifférent à ce qui l'entoure, isolé dans un endroit frais et sombre. Les ailes sont écartées et tombantes ; le cou est replié et la tête ramenée sur le tronc. Ainsi ramassé « en boule », les plumes hérissées, l'œil à demi fermé, le malade prend un aspect très particulier. En même temps, la crête et les muqueuses deviennent violacées; la température s'élève à 43°-43°,5; un mucus filant, mêlé de parcelles alimentaires, s'écoule de la bouche; puis, après quelques mouvements convulsifs, le malade tombe et meurt.

La mort survient souvent deux à cinq heures après l'apparition des premiers symptômes. L'évolution peut être plus rapide encore ; des poules cessent subitement de manger, de chanter; elles paraissent anxieuses pendant quelques instants, puis elles tombent mortes, comme frappées d'apoplexie.

b) **Forme aiguë**. — En quelques heures, l'animal perd sa gaieté et sa vivacité; il est triste, abattu, somnolent; les ailes tombent; le corps s'affaisse sur les pattes; les plumes sont hérissées. La poule cesse de gratter le sol; elle s'isole, reste immobile, somnolente, puis, de temps à autre, elle étend le cou, se secoue et fait quelques pas. Les aliments sont refusés, tandis que les boissons sont encore recherchées. Les périodes de réveil deviennent plus rares et plus courtes et l'état comateux est plus profond. La crête, flasque et tombante, prend une teinte rouge brun; on observe des frémissements vermiculaires de la peau et des contractions des muscles de l'abdomen. La diarrhée apparaît, d'abord grisâtre et excrémentitielle, puis sanguinolente, mousseuse, mêlée de masses blanchâtres ressemblant au blanc d'œuf cuit. La faiblesse est extrême ; la crête et les muqueuses sont cyanosées; la peau est marbrée de taches bleuâtres; la respiration est difficile et bruyante ; le malade épuisé s'affaisse, en étendant les ailes, et ne se relève qu'en titubant. Dans une dernière période, agonique, les extrémités se refroidissent; la crête est noire ; le bec s'entr'ouvre spasmodiquement; quelques mouvements convulsifs se produisent, puis l'animal pousse un cri et meurt.

La durée de la maladie varie entre douze et soixante heures.

La résolution complète est rare; souvent, la diarrhée persiste pendant une ou deux semaines et les malades restent affaiblis et amaigris pendant un long temps.

c) **Formes chroniques.** — Les accidents apparaissent chez des oiseaux qui ont résisté à une évolution aiguë plus ou moins grave. On observe des signes d'anémie progressive et de faiblesse croissante; la crête et les muqueuses se décolorent. L'appétit est faible; on constate de la diarrhée, permanente ou intermittente; les malades restent affaissés, en boule, les plumes hérissées.

Des accidents articulaires se montrent assez souvent, localisés à l'un des membres inférieurs ou étendus aux deux à la fois. Ils portent de préférence sur les articulations fémoro-tibiales ou tarsiennes. La région est tuméfiée, chaude, douloureuse à l'exploration; l'immobilisation devient complète en même temps que la tumeur augmente de volume et prend une consistance fibreuse. Le membre traîne sur le sol, maintenu en extension forcée. Une amélioration est possible, l'articulation recouvrant une mobilité limitée. Le plus souvent, l'ankylose se produit et des complications surviennent: des escarres se détachent; des plaies fistuleuses pénètrent les tissus; la cavité articulaire et les os sont envahis par le pus.

Suivant l'étendue et la forme des accidents, les animaux survivent, très amaigris, ou succombent, par épuisement.

II. — Lésions.

On rencontre à la fois des altérations inflammatoires, localisées au tube digestif, et des troubles d'origine toxique, étendus à divers organes. Les premières sont d'autant plus marquées que l'évolution a été plus lente; les seconds, au contraire, sont plus apparents dans les formes à marche rapide.

La peau est marbrée de taches noires, dues à des hémorragies dans les couches profondes du derme et dans le tissu conjonctif sous-cutané. Un liquide spumeux s'écoule par le bec et par les narines.

La muqueuse des premières voies digestives revêt une teinte brun foncé; le jabot renferme des aliments qui ont fermenté sur place, en raison de l'arrêt de la digestion. L'intestin contient des matières molles, albumineuses, jaunes ou grisâtres et striées de sang. La muqueuse intestinale est recouverte d'un exsudat inflam-

matoire, souvent hémorragique, notamment au niveau de l'anse duodénale; elle est criblée en certains points de taches ecchymotiques. Les vaisseaux mésentériques gorgés de sang, forment une riche arborisation noire. Le foie, volumineux, est congestionné et friable; chez certains animaux, même lors d'évolution rapide, on trouve de petits foyers de dégénérescence caséeuse, sous la forme d'un fin piqueté jaunâtre disséminé ou de petits foyers confluents. La rate, tuméfiée et molle en certains cas, est normale en d'autres. Le péritoine renferme quelques caillots fibrineux. Les reins sont congestionnés et friables.

Les poumons sont hyperémiés; parfois aussi, on rencontre des foyers de pneumonie catarrhale ou hémorragique, associés ou non à une exsudation séro-fibrineuse sur la séreuse des sacs aériens. — Le péricarde renferme un liquide séreux, limpide, d'un jaune pâle, qui se concrète à l'air en une masse gélatineuse diffluente; il existe de nombreuses taches ecchymotiques au niveau des oreillettes. Le myocarde a une teinte lavée; il est ramolli, friable, ecchymosé. Le sang contenu dans le cœur est noir et mal coagulé. — Dans les centres nerveux, on note seulement l'injection des vaisseaux de la pie-mère et de petites ecchymoses sous-séreuses. — Les muscles ne se montrent nullement altérés lors d'évolution rapide; ils prennent une teinte grise et lavée lorsque la maladie se prolonge.

Les bactéries spécifiques sont rencontrées dans tous les tissus. Dans le sang, après coloration, elles apparaissent, libres entre les globules, sous la forme de microcoques, de diplocoques et surtout d'éléments ovoïdes. Les microbes pullulent dans les pulpes de la rate, du foie, du rein et de tous les parenchymes.

III. — Diagnostic.

La forme suraiguë du choléra est suffisamment caractérisée par la rapidité de l'évolution et par la marche de la contagion. Un *empoisonnement* par un toxique très actif pourrait seul expliquer les phénomènes observés.

Sous le type aigu, et alors que les troubles intestinaux prédominent, le choléra peut être confondu avec plusieurs affections. La coexistence des lésions intestinales et de l'exsudat du péricarde fournit une indication précise. Les diverses *septicémies hémorragiques* séparées du choléra et les *infections coli-bacillaires* des oiseaux sont cliniquement différenciées par la marche ordinaire-

ment plus lente des infections, par leur apparition sur une ou deux espèces seulement et par leur tendance moindre à la diffusion (V. Septicémies non classées et Infections coli-bacillaires). — La *peste aviaire*, étudiée depuis peu, a une marche identique à celle du choléra. Elle ne peut être soupçonnée qu'à l'autopsie, d'après l'intensité des lésions inflammatoires de la plèvre et du péritoine. On ne trouve pas la Pasteurella dans les tissus et l'inoculation au pigeon et au lapin a des effets tout particuliers (V. Peste aviaire). La *diphtérie aiguë* est dénoncée par la présence d'exsudats fibrineux sur la muqueuse buccale (V. Diphtérie aviaire). Les foyers caséeux du foie simulent de très près les lésions récentes de la *tuberculose*; l'examen bactériologique peut seul assurer un diagnostic immédiat.

Les localisations chroniques articulaires sont encore rapportées volontiers à la *tuberculose*; les éléments d'une différenciation clinique n'ont point été fournis jusqu'ici (1).

Dans la plupart des cas, le diagnostic sera facilement contrôlé, soit par la recherche directe du bacille, dans le sang et dans les « frottis » d'organes, soit par l'inoculation à la poule, au pigeon, au moineau, au lapin. Il est à remarquer cependant que l'on ne retrouve plus la bactérie du choléra dans les lésions chroniques.

Étiologie. — Étude expérimentale.

Matières virulentes. — Le sang et tous les parenchymes, les exsudats des muqueuses et des séreuses, les matières excrémentitielles, les mucosités des premières voies digestives, le jetage nasal... sont toujours virulents dans les formes aiguës. Les œufs renferment parfois la bactérie (Reynal, Barthélemy, Kitt).

Réceptivité. — Tous les oiseaux sont exposés à la contagion. Il semble que l'infection naturelle par un virus affaibli s'étende de préférence à la *poule*, au *pigeon*, puis, à un moindre degré, au *canard*, à l'*oie*, au *dindon*. Les *oiseaux de volière* sont tués avec la plus grande facilité.

Le *lapin* est très sensible au virus du choléra des poules, et il

(1) Les localisations articulaires dues au choléra ou à la tuberculose constituent les principales des affections groupées sous les noms de *rhumatisme* ou de *goutte* des oiseaux (Larcher, Mégnin,...).

peut être contaminé accidentellement. La *souris* possède une égale réceptivité. Chez le *cobaye* adulte, les inoculations sous-cutanées amènent la formation d'un abcès qui guérit spontanément; les jeunes succombent ordinairement à l'épreuve. Le *rat blanc* présente une résistance analogue. Le *chien*, le *chat*, le *cheval*, les *ruminants*, le *porc* sont réfractaires à l'infection accidentelle et les inoculations sous-cutanées d'un virus normal provoquent seulement des accidents locaux peu graves (1).

La résistance des espèces réfractaires à la contagion accidentelle est vaincue par certains procédés expérimentaux. Le cobaye (2) est tué par l'injection intra-péritonéale d'une grosse dose de culture; le cheval (Kitt et Mayr), le chien (Morel) sont tués par des inoculations de sang ou de cultures dans les veines. Avec des virus renforcés, Lignières tue à coup sûr le cobaye, le chien et le chat, le porc, le mouton, le bœuf et le cheval.

Modes de l'infection. — I. — La contagion est rendue facile par le genre de vie et le mode d'entretien des espèces atteintes. Dans une basse-cour infectée, les déjections virulentes, répandues sur le sol, souillent les aliments et les eaux et pénètrent avec eux dans le tube digestif. La transmission d'un élevage à un autre, voisin, est inévitable quand les volailles sont laissées en liberté. L'extension aux parquets clos peut s'opérer par les oiseaux infectés et surtout par les pigeons; le transport s'effectue aussi par les eaux, souillées au contact de déjections ou de cadavres, par les poussières, par l'intermédiaire de l'homme ou des petits animaux (chiens, chats, souris) (3). La diffusion d'une région à une autre est la conséquence des transactions commerciales et de l'introduction dans une basse-cour d'animaux atteints.

La contagion s'exerce encore par le transport des oiseaux dans

(1) Stang et Pfersdorff constatent l'infection simultanée des oiseaux de basse-cour et des porcs dans une exploitation. Les bactéries isolées tuent le pigeon en 12 heures et déterminent des lésions locales chez le cobaye. Les porcs infectés accidentellement présentent une légère tuméfaction de la rate et de la gastrite hémorragique, sans lésions du poumon. Les auteurs concluent à la présence du choléra chez les oiseaux et chez les porcs.

Stang et Pfersdorff. *Zur Empfänglichkeit der Schweine für Geflügelcholera.* Deutsche thierärztl. Wochenschr., 1901, p. 139.

(2) Tjaden. *Einige Bemerkungen zur Empfänglichkeit der Meerschweinchen gegen den Erreger der Hühnercholera.* Centrablatt für Bakter., t XXV, 1899, p. 224.

(3) Bosso rapporte l'histoire d'une enzootie de choléra inoculée à une série d'oiseaux par une femme pratiquant la castration.

Bosso. *Colera dei polli inoculato colla castrazione.* Giorn. della R. Soc. ed Accad. veterin. italiana, 1898, p. 700.

des cages ou dans des véhicules infectés. D'autre part, le virus peut se conserver pendant un certain temps dans le sol; en l'absence d'une désinfection suffisante, la contagion réapparaîtra dans l'élevage malgré l'évacuation complète des contaminés (1).

II. — La contagion joue, à coup sûr, un rôle prépondérant dans l'étiologie de la maladie; toutefois, des faits d'observation et quelques résultats expérimentaux tendent à démontrer la genèse du choléra en dehors de la contagion.

Gamaleia (2) voit succomber au choléra des pigeons soumis à l'ingestion de bactéries non pathogènes; il retrouve dans l'intestin des pigeons sains un microbe qu'il identifie avec celui du choléra des poules. Comme le vibrion septique chez les mammifères, la bactérie serait un hôte habituel du tube digestif des oiseaux; elle ne deviendrait virulente que sous certaines conditions (3). Le microbe serait répandu dans certains sols, végétant à l'état de saprophyte dans des milieux favorables, et la vie parasitaire ne constituerait qu'une phase accidentelle de son évolution.

Cette hypothèse est rendue plus probable par l'étude des septicémies de même type que le choléra des poules. Elle est d'autant plus intéressante que la doctrine de la contagion exclusive laisse inexpliquées diverses particularités étiogéniques. L'infection expérimentale de la poule est assez difficile à réaliser par l'ingestion de produits virulents ou par la cohabitation avec des malades. Il semble que certaines conditions favorisent puissamment l'infection et l'on peut soupçonner le rôle des associations microbiennes. D'autre part, l'apparition subite et simultanée des épizooties sur divers points, en certaines années, la persistance de la contagion en foyers très limités laissent entrevoir l'influence des milieux. Le rôle des sols, qui apparaît plus évident de beaucoup pour d'autres affections du même type, doit donc être mentionné, ainsi que la possibilité d'une vie saprophytique de la bactérie.

Modes de la pénétration du virus. — Le virus pénètre par

(1) Les larves de mouches, développées sur des viscères infectés, renferment pendant plusieurs jours des bactéries virulentes et leur ingestion, par la poule, est capable de provoquer l'infection (Sticker).

(2) Gamaleia. *Zur Aetiologie der Hühnercholera.* Centralbl. für Bakter., t. IV, 1888, p. 161.

(3) « Ich glaubte, die Bakterien der Hühnercholera seien *stetige* Parasiten des normalen Darmkanals eines Vogels.... Die Hühnercholerabakterien müssen für stetige Parasiten des Darmkanals der Tauben, vielleicht auch anderer Vögel anerkannt werden, ähnlich wie der septische Vibrione Stammgast der Säugethiere ist. »

toutes les voies avec une extrême facilité. L'inoculation par *effraction cutanée*, rarement réalisée lors de contagion naturelle, tue à coup sûr les animaux aptes à l'infection. Les *muqueuses* intactes se prêtent à l'absorption du microbe dans les cultures en bouillon; la pénétration est assurée, sur la conjonctive, après une minute de contact (Conte).

Les *voies digestives* sont perméables; l'ingestion de matières animales (Renault) ou de cultures virulentes (Perroncito, Pasteur) détermine la maladie chez les oiseaux adultes. L'infection est moins sûre cependant que par l'inoculation proprement dite (Renault) : d'après Schönwerth, il faut au moins soixante millions de bactéries pour tuer le pigeon par les voies digestives, alors que l'injection dans les muscles d'une trace de culture virulente est toujours mortelle. Lignières obtient rarement l'infection des poules par l'ingestion de cultures ou de débris animaux virulents. Par contre, le lapin est très sensible à l'action du virus ingéré. Les faits d'observation démontrent d'ailleurs le rôle prépondérant de l'ingestion d'aliments souillés de virus dans la transmission accidentelle.

Les *voies respiratoires* sont aptes à la pénétration. Chez le lapin et chez la souris, les inhalations de matières virulentes, desséchées ou en suspension dans un liquide, entraînent l'infection à la suite du passage des microbes à travers l'endothélium des vésicules pulmonaires (Büchner). L'inoculation directe dans le poumon assure l'envahissement rapide de l'organisme (Perroncito).

L'inoculation dans le *péritoine* tue un animal résistant comme le cobaye. L'*injection intra-veineuse* permet de vaincre l'immunité d'espèces naturellement réfractaires.

Pathogénie. — L'envahissement des organismes s'opère d'après des modes différents, suivant la puissance du virus, la réceptivité du sujet et le mode de la pénétration.

L'inoculation sous la peau est suivie d'une culture locale, décelée par un œdème inflammatoire, avec leucocytose abondante. Ces accidents sont retrouvés dans les autres milieux; ils sont indiqués, au niveau de l'intestin, par des ulcérations et un œdème sous-muqueux, dans le poumon, par de la pneumonie fibrineuse et de l'œdème interstitiel (Perroncito). Chez les organismes très susceptibles et lors de l'inoculation d'un virus fort, les bactéries envahissent rapidement le système lymphatique; elles pénètrent dans le sang et elles pullulent dans la plupart des parenchymes. Si la

résistance du milieu organique est plus considérable, ou si le virus est affaibli, des phénomènes locaux sont seuls observés; tels, les abcès chez le cobaye et chez le cheval ou les nécroses musculaires consécutives, chez les oiseaux, à l'inoculation d'un virus atténué.

Werigo et Jegounoff (1) étudient la marche de l'infection chez des lapins inoculés dans les veines avec une dose massive de culture et sacrifiés après des temps variables. Ils constatent, à toutes les périodes de l'infection, une phagocytose variable seulement dans son activité et ils concluent à l'inexistence de la chimiotaxie négative chez les animaux à sang chaud. Les recherches de Zilberberg et Zeliony (2) prouvent que la phagocytose s'exerce seulement à l'égard des bactéries non virulentes contenues dans les cultures injectées. « On ne trouve presque pas de phagocytose après l'injection, dans le courant circulatoire du lapin, de bactéries presque exclusivement virulentes (injections d'une culture développée dans l'exsudat péritonéal). Il faut expliquer l'absence de la phagocytose, non pas par l'empoisonnement des leucocytes, mais par leur sensibilité chimiotactique négative. Les leucocytes du lapin infecté conservent jusqu'à la mort de l'animal la propriété de choisir entre les bactéries virulentes du choléra et les autres microbes non virulents; ils sont même capables de distinguer dans une culture virulente des bactéries non virulentes. »

Le passage de la bactérie au fœtus est constant chez la lapine pleine (Chambrelent, Malvoz); d'après Barthélemy (3), l'infection de l'œuf est possible chez les poules atteintes et elle a pour conséquence l'infection de l'embryon. D'autre part, Maffucci a montré que les œufs inoculés avec le microbe du choléra donnent, dans la moitié des cas, des poussins infectés qui succombent peu de temps après l'éclosion.

Le microbe agit sur l'organisme par les toxines sécrétées. Chez les poules, l'inoculation d'un bouillon de culture filtré sur porcelaine détermine des phénomènes d'intoxication analogues à ceux qui expriment la maladie elle-même; les animaux sont abattus, somnolents, pendant quatre heures environ, puis ils reprennent

(1) Werigo et Jegounoff. *Contribution à l'étude de l'immunité.* Archives russes de pathologie générale, t. VI, 1898, p. 325.

(2) Zilberberg et Zeliony. *De la chimiotaxie négative des leucocytes....* Annales de l'Institut Pasteur, t. XV, 1901, p. 615.

(3) Barthélemy. *De l'incubation des œufs d'une poule atteinte de choléra.* C. R. Ac. des sciences, t. CXIV, 1882, p. 1322.

leur attitude normale (Pasteur). D'après Selberg (1), la bactérie sécrète un poison qui est mis en liberté lors de la mort des cellules ou qui est diffusé dans les milieux de culture. La toxine est constatée de préférence dans des cultures âgées de vingt heures, après stérilisation par le chloroforme ou le tricrésol.

Résistance du virus. — La bactérie du choléra des poules résiste peu aux diverses causes de destruction. Les cultures exposées à l'air s'atténuent et perdent la virulence. La *dessiccation* tue vite le microbe. Le virus est détruit, en quelques minutes, à une température de 58 degrés; sous l'action combinée de la chaleur solaire et de la lumière, sa vitalité est détruite en quarante-cinq minutes à une température de 45 à 50 degrés (Kitt). Par contre, le microbe résiste bien au froid et il supporte les températures les plus basses de l'hiver (2).

A l'abri de l'air, la bactérie conserve longtemps sa virulence. Dans les sols humides, le contage peut résister pendant plusieurs mois au sein de parcelles non aérées ou d'une enveloppe protectrice de microbes aérobies. Il est retrouvé vivant dans les fumiers après un mois de séjour (Gaertner).

La virulence reste entière durant huit jours dans l'eau distillée; pendant trente jours, dans l'eau ordinaire (Straus et Dubarry). Dans l'eau des réservoirs, le bacille est entretenu, sans cultiver, pendant deux mois. à une température de 4 à 5° la virulence est conservée après plusieurs semaines (Schönwerth).

L'action des *antiseptiques* est plusieurs fois étudiée. Pasteur établit que la bactérie est détruite par l'acide sulfurique en dilution à 5 pour 1000. Salmon (3) obtient les résultats suivants :

Détruisent la virulence :		*Ne détruisent pas la virulence :*	
Acide salicylique à. . .	1 p. 100	Alcool à.	20 p. 100
— benzoïque à . . .	1 p. 100	Acide borique à. . . .	2 p. 100
— phénique à. . . .	1 p. 100	Sulfate de potasse à .	2 p. 100
— sulfurique à. . .	5 p. 1000	Iode à.	1 p. 1000

Perroncito arrive à des résultats analogues.

G. Colin (4) recherche l'action des antiseptiques sur les débris animaux. Le sulfate de cuivre et le chlorure de zinc à 5 pour 100 détruisent la virulence du sang et des déjections, mais il faut un mélange très intime. Des fragments de rate de poule, immergés dans ces solutions, ne

(1) Selberg. *Beiträge zur Kenntniss der Giftwirkung der Schweineseuchebacterien und anderer bacteriologisch verwandter Arten.* Inaug. Dissert., Berlin, 1895.

(2) Kitt. *Beiträge zur Kenntniss der Geflügelcholera und deren Schutzimpfung.* Deutsche Zeitschr. f. Thierm., t. XIII, 1888, p. 1.

(3) Salmon. *Investigations of fowl-cholera.* Report of the comm. of agric., 1882.

(4) G. Colin. *Expériences sur la valeur des agents désinfectants dans le choléra des poules.* C. R. Ac. des sciences, t. LXXXXIX, 1884, p. 954.

perdent totalement leur pouvoir infectant qu'après 24 ou 48 heures. Le chlorure de chaux, qui pénètre difficilement les matières, et le borate de soude ont une action presque nulle.

La glycérine conserve la virulence; une rate immergée dans la glycérine donne, après soixante-quatorze jours, des bactéries qui tuent le lapin; la virulence a disparu à l'égard du même animal après quatre mois seulement (Sclavo).

Modifications de la virulence. — Les propriétés virulentes de la bactérie du choléra, différentes suivant sa provenance, sont modifiées encore par le passage à travers les organismes ou les milieux de culture.

Les passages successifs chez des sujets très sensibles, comme les petits oiseaux, augmentent la virulence. Un virus faible, capable de tuer le moineau seulement, est assez renforcé, après cinq ou six passages, pour tuer la poule à coup sûr.

Lignières (1) a montré la prédilection des Pasteurella pour le péritoine du cobaye. Après quelques passages, on arrive à tuer le cobaye en 4 heures; l'injection intraveineuse de 1/2 à 5 centimètres cubes de l'exsudat péritonéal du cobaye tue le chien et le chat en 5 à 8 heures, le porc en 5 heures, le mouton en 8 à 10 heures, le bœuf en 23 à 36 heures, le cheval en 3 à 5 heures. Les cultures en bouillon obtenues avec les virus de passage en péritoine de cobaye possèdent la même virulence exaltée. Le sang des mammifères infectés tue le lapin et les oiseaux, à la dose de deux gouttes, en 34 à 36 heures. Après plus de cinquante passages par le cobaye ou d'autres mammifères, la bactérie a conservé sa virulence spéciale pour les oiseaux; elle reste plus pathogène pour eux qu'aucune autre Pasteurella.

Dans les bouillons, en présence de l'oxygène de l'air, la virulence s'affaiblit peu à peu; au bout de soixante jours, les cultures sont inoffensives pour les animaux inoculés (Pasteur). La virulence persiste pendant un temps beaucoup plus long, si les cultures sont conservées dans des tubes scellés et à l'abri de l'air.

L'influence combinée de l'air et de la lumière, agissant sur des cultures en milieux solides faiblement alcalins (bouillon-peptone-gélatine), détermine une atténuation rapide. Dans ces conditions, Wertheim (2) a vu qu'un virus qui tue le pigeon en vingt-quatre

(1) Lignières. *Contribution à l'étude des septicémies hémorragiques.* Broch., Buenos-Ayres, 1900, p. 19.

(2) Wertheim. *Bacteriologische Untersuchungen über die Cholera gallinarum.* Archiv für experim. Pathol., t. XXVI, 1889, p. 61.

heures provoque seulement, chez le même animal, après quelques semaines, des accidents pyémiques disséminés, à marche lente.

L'atténuation systématique de la bactérie du choléra est réalisée par Pasteur, dès 1880. La diminution de la virulence dans les cultures en bouillon est progressive, de telle sorte que l'on peut obtenir, avec un même virus, tous les degrés d'atténuation, jusqu'à la perte complète de son action sur les réactifs animaux les plus sensibles. La modification éprouvée par la bactérie dans une culture d'âge déterminé est transmissible par hérédité. Reportée dans un bouillon neuf et réensemencée chaque jour, elle conserve ses propriétés nouvelles : elle reste toujours *atténuée*.

L'inoculation de ces virus atténués, devenus incapables de provoquer la maladie, ne laisse pas cependant l'organisme indifférent. Des accidents sont observés au point de pénétration et les sujets acquièrent l'immunité à l'égard d'un virus fort.

Immunisation. — L'immunisation est obtenue par l'inoculation d'un *virus atténué* ou par l'injection du *sérum* provenant d'animaux traités.

I. Immunisation par les virus atténués. — En 1880, Pasteur montre que l'inoculation de virus atténués est capable de conférer l'immunité à l'égard de la contagion naturelle ou de l'infection expérimentale. Si l'on choisit, dans l'« échelle de virulence », un virus faible et qu'on l'inocule à la poule, on détermine des accidents sans gravité et l'on confère à l'organisme un degré de résistance tel qu'il supporte, après dix ou douze jours, l'inoculation d'un virus fort ou légèrement affaibli. Cette seconde inoculation achève l'immunisation; désormais, l'animal résistera à tous les procédés de l'infection. « Lorsque l'immunité complète est atteinte, on peut inoculer le microbe le plus virulent sans produire le moindre effet; toute culture est devenue impossible dans l'organisme » (Pasteur).

Le virus atténué produit des accidents locaux de dégénérescence, étudiés par Cornil dans les muscles pectoraux de la poule (1). Les altérations débutent par une infiltration œdémateuse du tissu conjonctif, avec afflux de cellules lymphatiques. Les bactéries pullulent dans les interstices musculaires; elles provoquent la nécrose des fibres comprises dans le foyer et la formation d'un séquestre qui tend à s'isoler des parties voisines. Après une quinzaine de

(1) Cornil. *Observations histologiques sur les lésions des muscles déterminées par l'injection du microbe du choléra des poules.* Archives de physiologie, t. X, 1882, p. 615.

jours, la délimitation s'établit; la partie mortifiée se rétracte et se dessèche, tandis que les parties vivantes se tapissent d'une mince membrane vascularisée. Le séquestre s'élimine, par une fissure de la peau ; en d'autres cas, il se résorbe lentement, après avoir subi une transformation caséeuse.

Le degré de l'immunité conférée varie en fonction de l'énergie du virus-vaccin inoculé; une seule inoculation d'un virus très faible diminue la réceptivité, mais elle ne permet pas à l'organisme de résister à l'inoculation d'un virus fort. Si le sujet ainsi éprouvé ne succombe pas à une forme retardée de l'infection, il présente des accidents chroniques, disséminés ou localisés au point d'inoculation.

Une méthode d'immunisation par le virus-vaccin doit donc à la fois : comporter l'utilisation de virus assez faibles pour ne point déterminer d'accidents immédiats; assurer une immunité assez solide pour être à l'épreuve des infections accidentelles les plus graves. Cette double indication est réalisée par l'emploi des inoculations successives; une première vaccination, avec un virus très atténué, confère sans danger une résistance qui permet de pratiquer, peu après, une seconde vaccination avec un virus plus fort, et celle-ci rend l'organisme tout à fait réfractaire.

II. Sérothérapie. — On obtient sans difficulté des sérums capables de diminuer la réceptivité des organismes; mais les méthodes utilisées jusqu'ici ne donnent point de sérums suffisamment actifs pour assurer à coup sûr l'immunisation préventive et ils ne sauraient être utilisés dans la pratique.

Kitt (1) emploie le sérum provenant de poules vaccinées; les résultats ne sont pas constants. Les œufs des poules immunisées renferment les matières vaccinantes; deux injections sous-cutanées de 5 à 10 c.c. du contenu de l'œuf, blanc et jaune mêlés, faites à dix jours d'intervalle, confèrent parfois l'immunité chez la poule, le pigeon et le lapin. Les résultats sont encore incertains; sur vingt-six poules ayant reçu 10-25 c. c. d'albumine extraite d'œufs fournis par des poules immunisées, cinq seulement résistent à l'inoculation virulente; deux succombent après 8-10 jours; les autres sont tuées en 1-4 jours. Les poulets issus d'une poule immunisée, éprouvés à l'âge de trois mois, succombent tous à l'inoculation virulente.

Leclainche obtient des résultats constants, mais incomplets, avec le

(1) Kitt. *Eine neue Schutzimpfung gegen Geflügelpest.* Monatshefte für prakt. Thierheilk., t. III, 1892, p. 472; *Zur Kenntniss der Immunitätsverhältnisse bei der Geflügelpest.* Id., t. V, 1895, p. 198.

sérum de lapins fortement immunisés; les injections préventives du sérum procurent une survie de vingt-quatre heures chez la souris, d'un à huit jours chez le lapin.

Kitt et Mayr (1) emploient le sérum du cheval traité par les injections intra-veineuses virulentes. Les lapins traités (2-20 cc. de sérum sous la peau), inoculés avec un virus qui tue les témoins en 16-48 heures, présentent une survie de quatre jours à deux mois. Les résultats sont analogues chez les souris. L'action protectrice est nulle chez les poules et chez les pigeons.

Schreiber (2) prépare un sérum actif à la fois contre la Schweineseuche (pasteurellose du porc) et contre le choléra des poules.

Niebel et Hoffmann (3) utilisent, avec des résultats semblables, et d'ailleurs peu probants, le sérum de Schreiber et le sérum de Beck contre la « Schweineseuche ».

Traitement.

Les médications conseillées ont une influence peu appréciable sur la marche de la maladie. Les formes à évolution subaiguë comportent seules une intervention; les dilutions acides, qui ont une action marquée sur la bactérie, semblent pouvoir être recommandées; on prescrira l'emploi d'une eau de boisson additionnée d'acide phénique ou d'acide sulfurique (2 gr. par litre d'eau), sans trop compter sur un résultat favorable.

Prophylaxie.

La prophylaxie du choléra des poules comporte l'immunisation des animaux exposés à la contagion et l'application de mesures sanitaires propres à éviter la transmission.

a) **Vaccination.** — La vaccination se pratique en deux fois, avec la seringue de Pravaz; le premier vaccin est inoculé à un aileron; le second vaccin est inoculé, douze jours plus tard, à l'aileron opposé. La quantité de vaccin employée chaque fois est de 1/8e de centimètre cube.

Malgré son efficacité incontestable, cette vaccination ne s'est pas répandue et l'Institut Pasteur de Paris a renoncé à la préparation

(1) Kitt et Mayr. *Ueber Resistenzerscheinungen und Serumwirkungen bei Geflügelcholera und Schweineseuche.* Monatshefte für Thierheilk., t. VIII, 1897, p. 529.

(2) Schreiber. *Neues über Serumimpfungen.* Berliner thierärztl. Wochenschr., 1899, p. 449.

(3) Niebel et Hoffmann. *Immunisirungsversuche gegen Hühnercholera.* Deutsche Zeitschr. für Thiermed., 1900, p. 318.

des vaccins. Dans les grandes invasions cholériques, la vaccination rendrait des services considérables et évidents; on doit souhaiter que ses avantages soient compris dans l'avenir par les intéressés.

b) **Mesures sanitaires.** — En aucun cas, des oiseaux ne devraient être introduits dans un élevage sans avoir subi une quarantaine de trois ou quatre jours. Si le choléra existe déjà dans le voisinage, les oiseaux de basse-cour seront rigoureusement séquestrés dans des parquets clos de parois étanches et entièrement couverts (contagion par les pigeons et les petits oiseaux); les personnes chargées des soins pénètreront seules dans les locaux, avec des chaussures spéciales; l'eau de boisson sera bouillie au préalable.

Dès que la maladie apparaît dans une basse-cour, il est presque toujours économique de conseiller le sacrifice immédiat et l'utilisation de tous les sujets. Si cette mesure n'est pas acceptée, on devra diviser les animaux en lots aussi faibles que possible, isolés les uns des autres, en dehors des locaux primitivement occupés. La séquestration individuelle, en paniers, est très recommandable; après huit à dix jours, les sujets restés sains peuvent être libérés et placés dans des locaux neufs ou désinfectés.

La désinfection comporte le nettoyage complet des cours et des abris, le lavage des surfaces souillées, l'arrosage des sols à l'eau bouillante. Les meilleurs désinfectants sont : la solution acide de sublimé à 1 pour 1000, la solution à 2 pour 100 d'acide phénique ou la dilution à 5 pour 100 d'acide sulfurique. Les sols sont largement arrosés; les parties en élévation sont lavées, grattées et brossées. Les objets servant aux animaux (auges, abris, perchoirs...) sont désinfectés avec soin ou détruits par le feu.

Si le choléra sévit dans une localité, on doit éviter de laisser sortir les volailles, en été pendant deux mois, en hiver pendant quatre mois après la constatation des derniers cas.

En l'absence de toute prescription sanitaire légale, il appartiendrait aux maires d'interdire, pendant la durée de la maladie, la circulation des volailles en dehors des habitations et de prescrire la fermeture des colombiers.

Les dangers résultant, pour un pays indemne ou peu gravement infecté, de l'importation d'animaux atteints justifient l'application de mesures défensives. A de nombreuses reprises, le choléra a été importé en Allemagne par des oies provenant de l'Autriche et de la Russie et des mesures sanitaires ont dû être imposées. En ce

qui concerne la France, les expéditions de pigeons d'origine italienne devraient être surveillées.

Législation. — *Allemagne.* Des circulaires du chancelier de l'Empire étendent au choléra des poules l'obligation de la déclaration à certaines provinces prussiennes (27 septembre, 21 et 31 octobre 1897) et à plusieurs États (Würtemberg, 28 mars 1898; Oldenbourg, 13 avril 1898; Saxe-Royaume, 16 juin 1898;..... Cobourg, 27 avril 1901)....

Danemark. Le choléra des poules est visé par la loi sanitaire du 14 avril 1893.

II. — PASTEURELLOSE DU LAPIN

§ 1. — SEPTICÉMIE DU LAPIN

GAFFKY, SMITH, THOINOT ET MASSELIN (1).

En 1881, Gaffky obtient, en inoculant l'eau de la Panke au lapin, une septicémie due à une bactérie ovoïde (2). C'est le même microbe qui est retrouvé en 1887 par Smith, puis en 1888 par Thoinot et Masselin, chez des lapins succombant à une infection accidentelle.

La maladie décrite en 1889 par Lucet (3) paraît être une forme atténuée de la pasteurellose. Par contre, la « septicémie spontanée », d'Eberth et Mandry, et la « maladie septique du lapin », de Lucet, constituent des formes indépendantes (V. SEPTICÉMIES NON CLASSÉES).

Bactériologie. — La bactérie isolée est identique dans sa forme à celle du choléra des poules et elle possède les mêmes réactions colorantes.

La culture s'opère au contact de l'air, dans les *bouillons* simples, peptonisés ou sucrés; à 37°, elle détermine, en douze heures, un trouble du liquide qui s'éclaircit peu à peu, tandis qu'il se forme un dépôt pulvérulent. Le développement est plus lent dans le vide. Sur *gélatine*, en surface, on obtient une traînée transparente, puis blanche, épaisse, dentelée sur les bords; par piqûre, on voit des colonies blanches, arrondies, développées sur tout le trajet; la gélatine n'est pas liquéfiée. Sur *gélose*, l'aspect est analogue à celui de la culture sur gélatine. Pas de culture sur la *pomme de terre.*

(1) TH. SMITH. *A contribution to the study of the microbe of rabbit septicaemia.* The Journal of comp. med. and surg., t. VIII, 1887, p. 24. — THOINOT et MASSELIN. *Septicémie spontanée des lapins.* Précis de Microbie, 2e éd., 1894, p. 402.

(2) En 1876, Koch avait décrit déjà une septicémie expérimentale du lapin provoquée par l'inoculation de sang putréfié. Celle-ci est différente de la maladie de Gaffky. R. KOCH. *Wundinfectionskrankheiten*, 1876.

(3) LUCET. *Nouvelle septicémie du lapin.* Annales de l'Institut Pasteur, 1889, p. 401.

Le microbe tue le lapin, le cobaye, la souris, la poule, le pigeon et, en général, tous les oiseaux.

Étude clinique. — Symptômes. — Le lapin infecté présente soudainement des signes de malaise intense; il s'isole, mange peu, reste immobile, pelotonné, les yeux fixes, les oreilles tombantes. Un peu plus tard, le coma est profond; l'appétit a complètement disparu; la respiration est accélérée; il existe de la diarrhée. Enfin, le malade tombe sur le côté et meurt sans convulsions.

L'évolution est complète en vingt-quatre heures en moyenne; en quelques cas, la maladie se prolonge pendant deux à trois jours; toujours elle se termine par la mort.

Lésions. — Les altérations sont étendues à toutes les régions. Le sang est noir, asphyxique; les muscles thoraciques et abdominaux sont infiltrés. Les intestins se montrent congestionnés; la muqueuse est épaissie, recouverte d'un enduit rouge brun. La rate et le foie sont peu altérés. Le poumon est congestionné et ecchymosé. Les plèvres renferment un liquide albumineux rougeâtre. Le péricarde est distendu par un exsudat séro-fibrineux. L'urine est albumineuse.

Étiologie. — Étude expérimentale. — Le contenu de l'intestin et les épanchements des séreuses renferment le microbe en abondance. Le sang, les pulpes de rate et de foie sont virulentes à un moindre degré.

La contagion s'opère, du lapin au lapin, avec une extrême facilité, par l'intermédiaire des déjections virulentes qui souillent les aliments.

L'infection est obtenue, chez le *lapin*, par l'inoculation sous-cutanée, intra-péritonéale ou intra-veineuse; elle est assurée aussi par l'ingestion de matières virulentes mêlées aux aliments. La réceptivité du *cobaye* et de la *poule* semble être différente suivant la provenance du microbe: Thoinot et Masselin les tuent aussi sûrement et aussi vite que le lapin, tandis que Smith ne réussit pas à les infecter. Le *pigeon* succombe, en 2-6 jours, après inoculation dans les muscles.

Le mode d'action des bactéries est analogue à celui du microbe du choléra des poules. Chez les animaux doués d'une haute réceptivité, et à la suite de certains modes d'inoculation, il se produit une septicémie à marche rapide; chez les sujets moins sensibles, comme le cobaye ou le pigeon, des altérations sont rencontrées au point d'inoculation. Les lésions locales, développées dans les muscles, consistent en une tumeur dure, du volume d'une noix, de couleur jaune; à son niveau, les fibres musculaires sont dissociées et comprimées par un exsudat, puis elles subissent une nécrose complète. Si l'évolution est lente, les sujets meurent avec des signes d'intoxication; le foyer d'inoculation est rempli de bactéries, tandis que les cultures faites avec le sang et les parenchymes restent stériles (Smith).

La virulence a disparu dans les cultures, au contact de l'air, après deux

à trois semaines. La bactérie est tuée en quinze minutes à une température de 58° (Smith).

§ 2. — SEPTICÉMIE DE BECK

La maladie est observée par Beck (1), à Berlin, pendant l'hiver de 1891, sur des lapins entretenus dans le laboratoire; elle est exprimée par du catarrhe des voies respiratoires, de la toux, de la dyspnée et terminée par la mort en 5-6 jours. La bactérie isolée présente tous les caractères des Pasteurella.

Roger et Weil (2) décrivent, en 1901, une forme atténuée de la même affection et ils retrouvent un microbe identique au précédent.

La bactérie de l' « influenza des lapins » de Krauss (3), mobile, prenant le Gram et cultivable sur la pomme de terre, est tout à fait différente de la Pasteurella (4).

Il est difficile de laisser à la septicémie les noms proposés déjà. L'expression de « Brustseuche », employée par Beck, n'a pas d'équivalent en français et l'on ne peut désigner sous le nom de « rhinite » une septicémie aiguë. Nous donnons à l'affection le nom de l'auteur qui l'a tout d'abord étudiée. Cette désignation est provisoire d'ailleurs, car on peut prévoir que la septicémie de Beck constitue une simple expression clinique de la pasteurellose du lapin.

Bactériologie. — La bactérie est immobile; elle présente les mêmes formes que le microbe du choléra des poules; elle est strictement aérobie; elle ne se colore pas par la méthode de Gram.

La culture en *bouillon* donne, en 24 heures, un trouble uniforme qui disparaît en 4-5 jours, tandis qu'un dépôt blanchâtre s'opère. Le *sérum liquide* de lapin constitue un milieu des plus favorables. Sur *gélatine*, les petites colonies, arrondies, transparentes, sont déjà visibles après 48 heures. Les colonies âgées ont une teinte jaune brun. Par piqûre, on obtient sur le trajet un semis de fines granulations de teinte blanche. La gélatine n'est pas liquéfiée. Sur *gélose*, en surface, la culture donne une couche d'abord mince, irisée, transparente, puis blanche et opaque; les plaques donnent des colonies gris jaune, formées d'une masse visqueuse, compacte, qui se laisse détacher en masse avec l'aiguille. Sur *sérum gélatinisé*, des colonies saillantes, arrondies, transparentes

(1) Beck. *Der Bacillus der Brustseuche beim Kaninchen.* Zeitschrift für Hygiene, t. XV, 1893, p. 563.

(2) Roger et Weil. *Recherches bactériologiques sur la rhinite purulente épizootique du lapin.* Archives de médecine expérim., t. XIII, 1901, p. 459.

(3) Krauss. *Ueber den Erreger einer influenzaartigen Kaninchenseuche.* Zeitschrift für Hygiene, t. XXIV, 1897, p. 596.

(4) Il est probable que Krauss a observé la maladie de Beck, mais qu'il n'a point isolé la Pasteurella spécifique.

comme des gouttes de rosée, sont développées après 18 heures. Le *lait* n'est pas coagulé. La *pomme de terre* donne une culture nulle (Beck) ou « presque invisible, incolore, décelée seulement par l'aspect brillant de la surface » (Roger et Weil).

L'inoculation tue le lapin, le cobaye et la souris.

Espèces affectées. — La maladie sévit surtout sur le *lapin* et sous une forme enzootique; toutefois, le *cobaye* est contaminé. Beck a vu un *singe* contracter l'affection.

Étude clinique. — Symptômes. — « La maladie débute par un jetage nasal assez abondant; le pus qui s'écoule par les naseaux mouille et agglutine les poils de la lèvre supérieure et provoque des éternuements. En même temps, l'animal maigrit et perd l'appétit. » On observe parfois de la conjonctivite purulente (Roger et Weil).

L'évolution est complète en 5 à 8 jours; elle est toujours terminée par la mort.

Lésions. — La muqueuse des voies respiratoires est un peu congestionnée. La plèvre est recouverte d'un exsudat fibrineux gris blanc, formant un simple voile dans les formes légères; un dépôt abondant, étendu sur la plèvre et sur le péricarde, comprime le poumon et le cœur dans les formes graves. Les poumons sont congestionnés dans les parties inférieures, infiltrés et atélectasiés. La rate n'est pas tuméfiée. Le foie est brun foncé et gorgé de sang (Beck).

L'étude histologique (1) décèle des foyers hémorragiques dans le foie et dans la rate. Les lésions cellulaires sont surtout apparentes dans le rein. Les cellules des tubes contournés et des tubes droits sont granuleuses et desquamées. Les bactéries pullulent dans tous les parenchymes.

Étiologie. — **Étude expérimentale.** — La localisation primitive des lésions rend probable une inoculation sur la pituitaire, par l'intermédiaire du jetage virulent.

Chez le *lapin*, l'inoculation par effraction sur la muqueuse *nasale* provoque la maladie; le coryza débute 24 heures à 4 jours après la pénétration et la mort survient 24 heures plus tard. L'inoculation sous-cutanée détermine, soit la formation d'un abcès, avec nécrose étendue et mort tardive par inanition (Beck), soit une septicémie et la mort en 48 heures (Roger et Weil). L'inhalation de culture virulente pulvérisée n'assure l'infection que si l'opération est prolongée pendant un long temps (8-10 jours au moins). L'inoculation directe dans la plèvre permet de tuer à coup sûr avec 1/4 à 1 c. c. de culture; on reproduit ainsi l'évolution naturelle typique (Beck).

L'injection dans les veines de 1/10e de c. c. de culture provoque une faible hyperthermie, de l'amaigrissement, du jetage et la mort en 10-14 jours avec des lésions de pneumonie. L'inoculation dans le péritoine ou dans l'estomac reste sans effet (Beck).

(1) Roger et Weil. *Loc. cit.*, p. 467.

Le *cobaye* réagit comme le lapin à l'inoculation sous-cutanée, mais la survie est plus longue. Les *souris*, *blanche* et *grise*, sont tuées en 24 heures par l'injection du virus sous la peau, en 2-3 jours après injection dans le péritoine. Le *rat*, la *poule* et le *pigeon* sont réfractaires.

La bactérie est tuée par la dessiccation en 8 jours à 37° et en 17 jours à la température de la chambre. La vitalité a disparu après 6 semaines dans les cultures sur gélose et après 8 semaines dans les cultures en bouillon (Beck).

III. — PASTEURELLOSE DU COBAYE

SEPTICÉMIE DU COBAYE

(PHISALIX (1)

La maladie est étudiée par Phisalix sur des cobayes entretenus dans le laboratoire; elle sévit pendant plusieurs années. Très voisine de la septicémie du lapin de Beck, la septicémie du cobaye est due comme elle à une Pasteurella (2).

Bacté iologie. — La bactérie est immobile; elle mesure environ 0 μ.5 de longueur.

La culture en *bouillon* de bœuf peptonisé alcalin produit un trouble léger, persistant, uniforme, de teinte grisâtre, avec un léger dépôt. Le bouillon a une odeur âcre, nauséabonde. Le microbe pousse difficilement sur *gélatine*; la culture, presque invisible, est formée de petites colonies punctiformes, translucides, un peu opalines à la lumière réfléchie; le milieu n'est pas liquéfié. La *gélose* donne une couche mince, molle, translucide. Sur *sérum* de bœuf gélatinisé, chaque goutte de bouillon ensemencé produit une tache molle, grisâtre, à peine distincte. Pas de développement sur la *pomme de terre*.

L'inoculation tue le cobaye, le lapin, la souris et le pigeon.

Étude clinique. — SYMPTÔMES. — « La maladie se manifeste par une hypersécrétion lacrymale et nasale et par des troubles respiratoires; l'air pénètre difficilement et la respiration devient haletante; quelquefois, il y a du rhoncus perceptible à distance. La température, après avoir monté pendant un jour ou deux jusqu'à 40—41°, descend ensuite progressivement aux environs de 30° et la mort arrive en 4 à 5 jours.

(1) PHISALIX. *Sur une septicémie du cobaye*. Bulletin du Muséum d'histoire naturelle, t. IV, 1898, p. 279.

(2) Weaver isole chez *un* cobaye ayant succombé à une infection accidentelle une bactérie ovoïde; le microbe donne sur pomme de terre un enduit blanc jaunâtre et sur gélose une couche abondante, blanc porcelaine; le lapin est presque entièrement réfractaire. La bactérie de Weaver n'est pas une Pasteurella.

WEAVER. *Spontaneous hæmorrhagic septicæmia in a guinea-pig, caused by a bacillus*. The Johns Hopkins Hospital Bulletin, t. IX, 1898, p. 270.

« A côté de cette forme aiguë, on trouve des cas à évolution plus lente, où les symptômes sont moins apparents. »

Lésions. — « On trouve les poumons très congestionnés : souvent il y a hépatisation d'un ou de plusieurs lobes. La muqueuse trachéale est rouge, enflammée. Il y a aussi de la congestion des viscères abdominaux. » Dans les formes à évolution lente, « les lésions consistent en des épanchements séro-purulents avec fausses membranes grisâtres, tantôt dans le péricarde et les plèvres, tantôt dans le péritoine ».

Étude expérimentale. — L'inoculation au *cobaye* de 1/20e à 1/10e de c. c. d'une culture récente tue en 2-5 jours avec des symptômes et des lésions identiques à ceux de l'évolution accidentelle. Le *lapin* est tué en 24 heures par le même procédé; la mort arrive en 5-6 heures si l'on fait l'injection dans les veines. La *souris* est très sensible; le *pigeon* l'est un peu moins. Le *rat* et la *grenouille* sont réfractaires. Chez le *chien*, l'inoculation de 1-2 c. c. de culture ne produit qu'un malaise passager et quelques accidents locaux. « Il n'en est plus de même si le microbe est introduit directement dans les veines. Dans ce cas, il engendre une méningo-encéphalo-myélite aiguë qui évolue en 4-10 jours. » (Phisalix).

La bactérie de la septicémie du cobaye est tuée en 15 minutes à 58-60°. La virulence diminue dans les cultures après quelques semaines; pour la conserver, il faut avoir soin de réensemencer tous les 15-20 jours.

IV. — PASTEURELLOSE DES ANIMAUX SAUVAGES

MALADIE DE BOLLINGER. — WILDSEUCHE

(Bollinger).

En 1878, Bollinger (1) décrit, sous le nom de *Wild- und Rinderseuche*, une maladie épizootique qui décime les cerfs et les sangliers dans les parcs royaux des environs de Munich. Il signale les analogies de la maladie avec la fièvre charbonneuse et sa transmission possible, par inoculation, au bœuf, au cheval, au porc, au mouton et au lapin.

L'affection est ensuite étudiée par Franck, Friedberger, Hahn, Bonnet, Putscher, Hoffmann.... Les travaux de Kitt, de Johne et de Hueppe complètent l'étude expérimentale.

Les formes observées chez les bovidés correspondent exactement à l'affection décrite plus loin sous le nom de *septicémie hémorragique du bœuf* (V. Pasteurellose du bœuf). Nous ne retenons ici que ce qui concerne la « Wildseuche » de Bollinger.

(1) Bollinger. *Ueber eine neue Wild- und Rinderseuche....* München, 1878.

L'agent de la contagion est une bactérie identique à celle des affections précédentes.

Le microbe est pathogène pour de nombreuses espèces. Il tue le bœuf, le cheval, le porc, le sanglier, le mouton, la chèvre, le daim, le cerf, le chevreuil, le lapin, la souris, le pigeon et les petits oiseaux. Le cobaye, le lièvre, la poule sont sur la limite de la réceptivité. Le rat, le canard, l'oie paraissent réfractaires.

La maladie est observée, à l'état épizootique, sur les animaux sauvages entretenus dans les parcs de chasse, notamment sur les *daims* et les *chevreuils*.

Jusqu'ici, la Wildseuche a été reconnue en Allemagne seulement. En dehors des observations recueillies par Bollinger à Münich, la maladie est signalée par Klein, sur les chevreuils, dans les environs de Berlin (1889); elle est retrouvée depuis à diverses reprises. En 1895, 148 daims et 24 chevreuils succombent à une forme suraiguë dans le parc de Josephlust (Hesse-Sigmaringen).

Étude clinique. — Les animaux sont tués parfois en quelques jours, à la suite d'une évolution septicémique; le plus souvent, la marche est plus lente et la mort est la conséquence d'une localisation pulmonaire.

Lésions. — Dans les formes à évolution rapide, les cavités renferment un transsudat séreux, rosé; les viscères et les muscles sont parsemés de petits foyers hémorragiques; des ecchymoses sont disséminées sur les séreuses et sur les muqueuses. L'intestin contient un liquide fortement coloré par le sang; les parois sont épaissies par des hémorragies; un exsudat séreux infiltre la couche sous-muqueuse (entérite hémorragique).

Étiologie. — Étude expérimentale. — Le rôle de la contagion est peu évident; les germes, répandus dans les sols, sont ingérés en même temps que les aliments; ils pénètrent surtout au niveau de l'intestin.

L'influence des sols est prépondérante; des bactéries saprophytes acquièrent, sous certaines conditions de milieu et à certains moments, des propriétés pathogènes.

L'infection expérimentale est réalisée par l'inoculation sous-cutanée à de nombreuses espèces. Le *lapin* et la *souris* succombent en vingt-quatre heures environ. Le *cheval*, le *bœuf*, le *porc*, le *cobaye*, le *pigeon* sont tués en un temps variable suivant l'origine du virus.

L'ingestion des cultures provoque l'infection chez les espèces les plus sensibles, comme le lapin et la souris.

V. — PASTEURELLOSE DU MOUTON

PNEUMO-ENTÉRITE. — SEPTICÉMIE HÉMORRAGIQUE.

La pasteurellose du mouton sévit sous des formes cliniques variées, à l'état enzootique ou épizootique, sur tous les points du globe. On a pu lui rapporter successivement nombre d'affections dont la nature était restée méconnue.

Historique. — Galtier (1) signale à diverses reprises, en 1889 et en 1890, une affection contagieuse du mouton qu'il décrit sous le nom de « pneumo-entérite »; il retrouve dans tous les cas une bactérie ovoïde, identique à celle de la pneumo-entérite du porc.

Conte (2) observe des formes à évolution suraiguë dans le sud-ouest de la France; il montre que celles-ci constituent, avec les infections décrites par Galtier, des expressions diverses d'une même maladie, la septicémie hémorragique du mouton (3).

Lignières (4) étudie, dans la République argentine, une affection enzootique rapportée à la présence de vers dans les voies digestives et dans le poumon; il reconnaît que l'infestation vermineuse ne constitue qu'une prédisposition à l'infection microbienne et que la maladie est due en réalité à la pasteurella. Presque en même temps, Besnoit et Cuillé (5) publient le résultat de leurs observations sur une affection épizootique dans le sud-ouest de la France, attribuée à la distomatose ; sans connaître le travail de Lignières, ils arrivent à cette même conclusion qu'il s'agit d'une septicémie hémorragique dont l'évolution est rendue possible par l'infestation parasitaire préalable. Les auteurs donnent une très bonne étude clinique et anatomo-pathologique des formes observées.

Les travaux de Lignières (6) complètent l'étude bactériologique et

(1) Galtier. *Pneumo-entérite du porc, sa transmission au mouton.* Journal de méd. vétér., 1889, p. 58 et 115. *La pneumo-entérite du porc est transmissible au mouton et à la chèvre.* Id., 1890, p. 481.

(2) Conte. *Note sur une septicémie hémorragique du mouton.* Revue vétér., 1897, p. 516.

(3) C'est à tort que la « pneumonie enzootique du mouton », étudiée par Liénaux dans le Limbourg belge, a été rapportée à la pasteurellose par Conte et par nous-mêmes dans notre 2e édition.

(4) Lignières. *Pasteurelosis ovina.* Revista veterinaria, 1898, p. 857. *Contribution à l'étude de la maladie des moutons connue sous le nom de « Lombriz ».* Broch., 1898, Buenos-Ayres.

(5) Besnoit et Cuillé. *La septicémie hémorragique du mouton.* Revue vétér., 1898, p. 465,... 717, et broch., Toulouse, 1898.

(6) Lignières. *Contribution à l'étude de la pasteurellose ovine.* Bulletin de la Société

expérimentale de l'affection; ils permettent de la classer définitivement.

Bactériologie. — Le microbe se présente sous l'aspect de bacilles très courts, isolés ou associés en diplobacilles.

Dans les CULTURES en bouillon, on trouve des formes courtes, ayant l'apparence de diplocoques, des formes bacillaires plus ou moins allongées et des associations en streptobacilles. Les bactéries sont dépourvues de mouvements de translation. Le développement est plus facile en présence de l'oxygène; la culture dans le vide est pénible et peu abondante.

La mise en culture est difficile à obtenir; même après quelques passages en milieux artificiels, le microbe cesse parfois de cultiver. La pureté des cultures doit être vérifiée avec soin.

En *bouillon peptonisé*, à 38°, on obtient en 18-20 heures un léger trouble qui disparaît après 5-6 jours, à la suite du dépôt des microbes; la culture donne une odeur spéciale; la réaction n'est pas modifiée. Sur *gélatine*, en strie, il se produit, après 36 heures, une traînée bleuâtre et transparente; les jours suivants, la strie devient plus opaque et prend une teinte blanche azurée; par piqûre, le développement s'opère lentement, après 48 heures, sous forme d'une colonie superficielle, transparente, de la grosseur d'une tête d'épingle et de fins amas sur le trajet. La gélatine n'est pas liquéfiée. Sur *gélose*, on voit, après 12 heures, une couche transparente, bleuâtre, à reflets irisés; plus tard, la culture est épaissie, semi-transparente et blanchâtre. Sur *sérum* coagulé, il se forme seulement une mince pellicule, tout à fait transparente. Le *lait* est un milieu peu favorable; il n'est pas coagulé. Pas de culture sur la *pomme de terre*.

L'INOCULATION est pathogène pour le mouton, le lapin, le cobaye et, sous certaines conditions, pour la plupart des espèces animales.

Épidémiologie. — La maladie paraît être répandue dans tous les pays; elle constitue sans doute l'affection la plus fréquente et la plus meurtrière pour le mouton.

En *France*, la pasteurellose ovine sévit en permanence, en toutes les régions, à l'état enzootique. En 1897, elle apparaît sous une forme épizootique très grave dans la région du Sud-Ouest, notamment dans les départements de la Haute-Garonne, du Gers, des Hautes et Basses-Pyrénées.

centrale de méd. vétérin., 1898, p. 761. *Contribution à l'étude des septicémies hémorragiques*. Broch., 1900, p. 163.

L'infection est retrouvée chez des moutons provenant de l'*Algérie* (Galtier), de l'*Angleterre* et de l'*Allemagne* (Lignières).

Dans la *République Argentine*, la « Lombriz » cause des pertes considérables dans certaines estancias. La maladie sévit également au *Chili* (Monfallet).

Étude clinique.

I. — Symptômes.

La diversité des modes de l'évolution permet de distinguer une forme *suraiguë*, une forme *aiguë* et une forme *chronique*.

a) **Forme suraiguë.** — Les animaux paraissent subitement inquiets; ils cessent de manger et de ruminer, tombent sur le sol, s'agitent convulsivement et meurent en quelques minutes.

Le plus souvent, l'évolution est un peu ralentie. Elle débute par une élévation brusque de la température, vers 41°, suivie de l'apparition de symptômes graves; l'appétit est nul, tandis que la soif est ardente; les muqueuses sont congestionnées; la respiration s'accélère, pour devenir bientôt dyspnéique; les battements du cœur sont précipités et violents. Souvent, des coliques se manifestent; puis une diarrhée abondante s'établit, spumeuse et sanguinolente. L'urine est albumineuse. La mort arrive 2 à 6 heures après la constatation des premiers troubles.

b) **Forme aiguë.** — Le début est marqué par de la tristesse, de la somnolence et une diminution de l'appétit. L'animal s'isole et reste longtemps couché. La fièvre s'établit peu à peu, en même temps que l'état général s'aggrave. Le ventre se ballonne; on perçoit des borborygmes; puis la diarrhée apparaît. Les matières rejetées ont une teinte jaune verdâtre, puis noire; elles exhalent une odeur fétide. Les évacuations, très fréquentes, provoquent du ténesme rectal. On constate en même temps de l'essoufflement; la respiration est plaintive, dyspnéique à certains moments. Une toux forte et quinteuse se produit à de courts intervalles; elle est accompagnée d'un jetage muqueux, puis muco-purulent. La percussion et l'auscultation dénoncent de la submatité et des râles muqueux en divers points; le plus souvent, les lésions sont localisées dans les lobes antérieurs et l'examen de la poitrine ne fournit aucune indication précise. L'avortement est constant chez les brebis pleines; les fœtus nés viables succombent après 24-48 heures.

A une période plus avancée, on constate l'affaiblissement progressif des malades. Les muqueuses pâlissent; la laine s'arrache

avec facilité ; la rumination cesse et le météorisme devient permanent ; la température s'abaisse lentement. Des signes de péricardite, de pleurésie ou de péritonite sont quelquefois observés. La diarrhée est continuelle et la dyspnée s'accentue ; le malade, épuisé, se déplace avec peine ou reste couché. La mort arrive par asphyxie, ou dans le coma et en hypothermie.

L'évolution est complète en 8 à 20 jours en moyenne.

La guérison est tout exceptionnelle. Elle est obtenue lors d'évolution atténuée, avec fièvre modérée (40°-40°,5) et apparition tardive de la diarrhée. Les symptômes s'atténuent dès le troisième ou le quatrième jour ; ils ne disparaissent que peu à peu, après trois ou quatre semaines. En général, les animaux restent maigres, souffreteux et ils doivent être sacrifiés ; souvent aussi les convalescents sont emportés en quelques heures par une poussée aiguë.

c) **Forme chronique.** — La maladie débute d'emblée sous cette forme et les premiers symptômes sont peu évidents. Ils consistent en des signes d'anémie progressive, suivis d'accidents pulmonaires et intestinaux.

Les malades, affaiblis, suivent avec peine le troupeau ; l'aspect est misérable ; le dos est voussé ; la laine est sèche et cassante ; l'appétit est diminué, capricieux ou perverti. Tous ces symptômes s'aggravent en quelques semaines ; les muscles sont flasques et atrophiés ; la laine se détache, laissant de larges plaques dénudées ; les malades restent couchés ; les muqueuses sont à peine rosées ; un œdème apparaît dans l'auge (bouteille). On constate en même temps une toux sèche, rauque, accompagnée bientôt d'un soubresaut très net (pousse). L'exploration de la poitrine ne fournit souvent aucune indication précise, en raison de la localisation des lésions dans les lobes antérieurs.

Cet état se prolonge pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois. La faiblesse augmente ; le décubitus est presque permanent ; l'appétit est nul et la rumination cesse. La toux devient grasse et plus fréquente ; elle s'accompagne d'un jetage muco-purulent. On peut déceler parfois, à la percussion et à l'auscultation, des signes de pneumonie ou de broncho-pneumonie. Enfin, la diarrhée apparaît, présage d'une mort prochaine. Les animaux, incapables de se relever, succombent après une agonie de plusieurs jours.

La durée totale de l'évolution varie entre deux et six ou huit mois.

La marche de l'infection dans un troupeau est des plus variables suivant les enzooties. En certaines années et en certaines régions,

les troupeaux perdent la totalité de leurs effectifs, les animaux succombant à une évolution suraiguë. Le plus souvent, la maladie s'arrête après quelques semaines, alors que le quart ou la moitié des sujets ont été frappés. Parfois aussi, un ou quelques animaux succombent et la maladie cesse, pour réapparaître ou non après des temps variables. Lors d'évolution chronique, 5 à 10 pour 100 des moutons sont atteints ; certains malades peuvent être entretenus pendant un long temps.

II. — Lésions.

a) **Formes aiguës.** — Les lésions, d'ordre septicémique, sont étendues à tous les tissus.

Le tissu conjonctif sous-cutané est parsemé de taches hémorragiques et d'infiltrations gélatineuses. Les muscles, de teinte pâle, lavée, sont ecchymosés sur les coupes. Tous les ganglions se montrent hypertrophiés et hémorragiques.

L'abdomen renferme un épanchement séro-fibrineux, ambré ou roussâtre ; les mésentères sont épaissis, rouges, avec de nombreuses suffusions sanguines. La muqueuse de la caillette et celle de l'intestin sont congestionnées, infiltrées en divers points par des plaques hémorragiques sous-muqueuses ; des matières diarrhéiques, de teinte foncée, remplissent en partie l'intestin. Le foie est volumineux, jaune, criblé de petits foyers d'hémorragie ; le parenchyme est plus gravement altéré lorsque des lésions de distomatose sont rencontrées ; en ce cas, le tissu est transformé en un magma pâteux et friable et la lobulation n'est plus apparente. La rate est volumineuse, violacée, hémorragique, mais assez ferme et non diffluente. Les reins montrent seulement de la décoloration corticale et un piqueté hémorragique sous-capsulaire.

La plèvre renferme un transsudat rosé, peu abondant. Les poumons sont congestionnés dans toute leur étendue ou seulement en des foyers limités, de préférence au niveau des parties antérieures et inférieures ; le tissu altéré est dense, élastique, plus léger que l'eau. Il existe parfois des zones d'hépatisation, disséminées en toutes les régions, du volume d'une noix à celui du poing ; à leur niveau, les cloisons infiltrées dessinent nettement la lobulation.

Le myocarde est ramolli, jaunâtre, cuit, tacheté de suffusions sanguines confluentes au niveau des oreillettes. Le sang des ventricules est noir et coagulé.

L'analyse histologique dénote des lésions d'hépatite parenchy-

mateuse, avec tuméfaction trouble des cellules hépatiques; les lésions du rein, assez rares, consistent en une tuméfaction de l'épithélium des tubes contournés, avec desquamation consécutive. Les lésions du poumon se réduisent à « une broncho-pneumonie à foyers confluents, accompagnée d'une infiltration œdémateuse et leucocytaire des milieux lymphatiques » (Besnoit et Cuillé).

b) **Forme chronique.** — Le tissu conjonctif sous-cutané et intermusculaire est infiltré par une sérosité limpide; la graisse a disparu; les muscles sont pâles et émaciés.

Les altérations sont peu marquées dans la cavité abdominale; le péritoine est pâle et renferme un léger transsudat séreux. L'intestin montre, en quelques cas, des épaississements en plaques de la muqueuse, ou encore des surfaces saillantes, de teinte gris foncé, constituées par des reliquats d'hémorragies anciennes. Le foie est sain en apparence, friable ou cirrhosé parfois. Les reins sont mous et décolorés. Les ganglions de la cavité sont légèrement infiltrés.

Les lésions spécifiques sont localisées à la cavité thoracique. La plèvre, souvent intacte, présente aussi des traces de pleurésie sèche ou d'inflammation exsudative, avec fausses membranes et épanchement liquide. Les poumons, indemnes dans certaines enzooties, sont constamment altérés en d'autres. Des foyers lobulaires de broncho-pneumonie, isolés ou confluents, sont disséminés dans les deux lobes, de préférence dans les parties antérieures et inférieures. Le tissu envahi est compact, non crépitant, plus lourd que l'eau; la surface de section est sèche, lisse, gris rosé ou gris ardoisé. Les grosses bronches comprises dans le foyer sont rétrécies; leur muqueuse est plissée, enflammée et recouverte de mucopus. On peut rencontrer, en même temps que ces lésions, des foyers plus récents, sous forme de blocs hépatisés, de teinte rouge, analogues à ceux qui sont observés lors d'évolution aiguë.

Le péricarde contient un transsudat incolore ou rosé; le myocarde est pâle et mou; le sang forme dans le cœur et dans les gros vaisseaux des caillots mous, élastiques, de teinte foncée.

L'examen histologique du foie montre un envahissement des espaces portes par des cellules rondes et une hyperplasie du tissu conjonctif interlobulaire dans les mêmes zones. En divers points, les cellules hépatiques d'un lobule entier sont remplies de gouttelettes graisseuses; en d'autres, elles subissent une nécrose progressive. Dans le poumon, les alvéoles sont remplis, dès le début, par un exsudat hémorragique; des lésions de pneumonie épithéliale ou fibrineuse évoluent ensuite, suivies d'un afflux leucocytaire.

En même temps, le tissu conjonctif interalvéolaire, péribronchique et périvasculaire, infiltré de cellules rondes, subit une sclérose graduelle qui enserre les blocs isolés du parenchyme enflammé (Besnoit et Cuillé).

III. — Diagnostic.

a) **Diagnostic sur l'animal vivant.** — La forme subaiguë est confondue aisément avec la *fièvre charbonneuse*. L'absence de la coloration rouge de l'urine, habituelle dans le charbon, constitue le seul signe clinique différentiel. En dehors des pays à charbon, c'est à la pasteurellose qu'il convient de rapporter *a priori* les cas de maladie septicémique à évolution rapide, le diagnostic devant être vérifié par l'examen bactériologique et par l'inoculation.

La forme aiguë est la plus caractéristique. La marche enzootique de l'affection et la coexistence des accidents pulmonaires et intestinaux suffisent pour assurer le diagnostic.

La forme chronique est facilement méconnue. Les signes d'anémie grave seront rapportés à la *distomatose*; d'autre part, les lésions pulmonaires simulent la *strongylose*. La coexistence fréquente des affections parasitaires et de la pasteurellose complique le diagnostic. La *pseudo-tuberculose*, due au bacille de Preisz-Nocard, présente encore des caractères cliniques analogues. (V. Pseudo-tuberculose du mouton.)

Le diagnostic sera porté d'après la constatation antérieure ou simultanée des formes aiguës dans le même troupeau ou dans la même région.

b) **Diagnostic sur le cadavre.** — I. Diagnostic clinique. — Les lésions congestives et hémorragiques rencontrées lors d'évolution rapide, l'état de la rate et des ganglions simulent la *fièvre charbonneuse*. La différenciation est basée sur l'absence de coloration de l'urine et sur l'aspect du sang, coagulé dans les gros vaisseaux.

La coexistence des foyers de broncho-pneumonie et de l'entérite hémorragique caractérise la forme aiguë. La présence des lésions de la *strongylose* ou de la *distomatose* ne saurait compliquer le diagnostic; ces accidents sont incapables de provoquer à eux seuls une mort rapide et ils ne déterminent en aucun cas des lésions généralisées.

Les accidents chroniques sont moins significatifs. Les foyers de sclérose pulmonaire pourront être rapportés à une *strongylose* ancienne. Les foyers caséeux simulent les lésions de la *pseudo-tuber-*

culose. En certains cas, les signes d'une *anémie* profonde sont seuls observés; il suffit d'être prévenu de cette éventualité pour soupçonner l'origine véritable de la maladie.

II. Diagnostic expérimental. — *a*) La *recherche de la pasteurella* dans les tissus donne des indications lors d'évolution aiguë, si l'on examine, aussitôt après la mort, les pulpes des ganglions ou du poumon. La coloration avec le bleu de Kühne montre une multitude de très fines bactéries, assez faiblement colorées. Il s'en faut toutefois que ces résultats soient constants ou toujours nets. La présence habituelle de formes ovoïdes saprophytes est déjà une cause possible d'erreur. D'autre part, l'envahissement rapide des cadavres par des formes variées rend sans valeur les examens pratiqués quelques heures seulement après la mort; en ces conditions, on rencontre des bactéries qui simulent soit les pasteurella, soit la bactéridie. L'examen direct ne fournit aucune indication dans les formes subaiguës ou chroniques, la bactérie a presque toujours disparu, laissant le champ libre à d'autres microbes.

b) La *culture* ne saurait être utilisée dans un but diagnostique. On a de grandes difficultés pour habituer la bactérie aux milieux artificiels et maintes fois, malgré les précautions prises, des souillures variées se développent.

c) L'*inoculation* de produits purs (pulpe de ganglions du médiastin), dans le péritoine du cobaye, tue en 18-24 heures; l'injection sous la peau de la cuisse provoque un œdème chaud, envahissant, et la mort en 2 à 3 jours (1).

Étiologie. — Étude expérimentale.

Matières virulentes. — Dans les formes aiguës, le sang et toutes les parties de l'organisme renferment les bactéries; le jetage et les excréments sont également virulents. Lors d'évolution chronique, la virulence paraît localisée aux lésions du poumon, au jetage et peut-être au contenu de l'intestin.

Réceptivité. — Le *mouton* est exposé à l'infection sous diverses conditions de réceptivité individuelle. Les jeunes animaux sont atteints de préférence, la maladie apparaissant souvent peu après le

(1) Lignières a donné des indications sommaires sur un procédé de diagnostic consistant en une injection sous-cutanée de 2 c. c. d'une culture stérilisée, mais toxique, de la pasteurella; on obtient une hyperthermie notable chez les malades. Le procédé ne serait applicable qu'aux types chroniques apyrétiques et il est douteux qu'il rende des services appréciables.

sevrage. L'affaiblissement préalable des organismes et surtout les lésions locales du tube digestif ou des viscères favorisent la pénétration des germes et leur pullulation. Lignières, Besnoit et Cuillé ont montré comment les lésions d'origine parasitaire de l'intestin, du foie et du poumon constituent une cause occasionnelle de l'infection. La transmission expérimentale au mouton sain est d'ailleurs réalisée.

Les *bovidés*, jeunes ou adultes, sont aptes à l'évolution ; on observe, chez les veaux, des formes septicémiques, à évolution rapide, ou des accidents chroniques (amaigrissement, diarrhée) terminés par la guérison ; la forme cachectique, sans lésions apparentes, est seule observée chez les adultes (Lignières).

Le *cheval* et l'*âne* réagissent seulement aux inoculations massives de cultures, sous la peau ou dans les veines. Le *chien* est tué plus facilement par le même mode.

Parmi les petits animaux, le *cobaye*, le *lapin*, la *souris grise*, la *souris blanche* sont très sensibles. Par contre, le *rat blanc*, le *pigeon* et la *poule* résistent aux inoculations.

Modes de l'infection. — La maladie procède surtout d'une infection par des bactéries provenant directement des sols. Les pasteurella cultivent en dehors des organismes, dans les terres ou dans les eaux, pour devenir pathogènes sous certaines conditions de virulence et de réceptivité.

L'humidité des sols et l'infestation parasitaire des animaux exposés jouent dans l'étiologie de la pasteurellose un rôle qu'ont mis en lumière les travaux de Lignières et ceux de Besnoit et Cuillé. Il est difficile de séparer ces deux ordres de causes, encore qu'elles paraissent toutes différentes dans leur mode d'action. L'humidité, en effet, constitue une circonstance favorable à l'évolution du parasitisme interne et l'on peut admettre qu'elle n'exerce qu'une influence indirecte dans la genèse de la pasteurellose. La maladie étudiée en Argentine par Lignières est désignée couramment sous le nom de « Lombriz » (Ver) et rapportée à un épuisement des organismes par des parasites du tube digestif (strongles de la caillette et de l'intestin). Besnoit et Cuillé montrent que la pasteurellose est constatée chez des moutons entretenus sur des sols humides, marécageux ; pendant l'épizootie qui se déclare dans le sud-ouest de la France à la suite des inondations de juillet et octobre 1897, ils trouvent, chez presque tous les malades, des lésions étendues de distomatose du foie et de strongylose du poumon.

Le rôle des sols explique la localisation en foyers de la pasteurellose. L'on évite la maladie par l'émigration des troupeaux, des vallées infectées sur des coteaux indemnes.

L'alimentation avec des fourrages souillés constitue une source possible de l'infection; on s'explique que la pasteurellose apparaisse quelquefois, sous un type très grave, chez des animaux entretenus à l'étable.

La contagion est possible. Les malades répandent des déjections intestinales virulentes qui souillent les litières et les aliments et qui sont reprises par les individus sains. Lignières a vu plusieurs troupeaux contaminés par l'importation de béliers affectés. Il est difficile toutefois de préciser l'importance du rôle de la transmission, une infection directe par des saprophytes pouvant toujours être soupçonnée. Les faits d'observation recueillis ne permettent point de fixer les modes, sans doute très limités, de la contagion indirecte.

Modes de la pénétration du virus. — L'*inoculation sous-cutanée* tue le mouton et reproduit la maladie naturelle, si l'on emploie une forte dose de culture (10-20 c. c.) ou si l'on pratique des injections quotidiennes de 1/3 à 1/2 c. c., jusqu'à l'apparition des premiers symptômes. L'injection de 1 c. c. tue le cobaye en 2-3 jours; un œdème chaud, douloureux, gagne l'abdomen et le sternum; les poils se hérissent et les muqueuses pâlissent. La région inoculée est infiltrée par une sérosité sanguinolente; les ganglions sont succulents et hémorragiques; la rate est tuméfiée et friable; le sang est noir et coagulé. On constate de la péritonite, de la pleurésie ou de la pneumonie si l'animal résiste pendant sept à huit jours. — Le lapin est tué avec 1 c. c. de culture en 6-8 jours; la souris meurt en 1-3 jours, après l'inoculation de 8-10 gouttes de culture. — Le chien est tué avec de fortes doses (20 c. c.) en 2-3 jours. — Le cheval et l'âne résistent mieux; ils présentent toutefois un œdème envahissant et des symptômes généraux. — Le bœuf adulte résiste à l'injection de 100-150 c. c. de culture.

Les *voies digestives*, porte d'entrée habituelle du virus dans l'infection accidentelle, permettent l'évolution expérimentale. Le mouton est infecté s'il reçoit, pendant plusieurs semaines, des fourrages arrosés avec des cultures virulentes (Lignières).

Le dépôt dans le *péritoine* de 1 c. c. de culture tue le cobaye en 18-20 heures; la cavité renferme un exsudat dans lequel les bactéries pullulent à l'état de pureté.

Par l'*injection intra-veineuse*, on tue le mouton adulte avec 5 c. c. de culture et les jeunes avec 2 et 1 c. c.; les animaux qui résistent maigrissent et succombent le plus souvent à la cachexie progressive. — Le lapin est tué en 18-24 heures avec 1 c. c.; le chien meurt en 16 heures après une injection de 20 c. c.; le cheval est tué avec 50 c. c. et le bœuf avec 100-150 c. c.

Pathogénie. — Les bactéries sont introduites avec les aliments dans les voies digestives; elles séjournent dans les estomacs et dans l'intestin, jusqu'à ce qu'une circonstance accidentelle assure leur pénétration dans les tissus.

Les parasites de l'estomac et de l'intestin permettent l'invasion en altérant le revêtement épithélial de la muqueuse. Les lésions de distomatose facilitent peut-être aussi une invasion ascendante directe par les voies biliaires; elles diminuent en même temps la résistance des organismes, par l'état de cachexie qu'elles occasionnent. Enfin, les altérations préalables du foie (distomatose) et du poumon (strongylose) constituent des lieux de moindre résistance locale, favorables à la pullulation initiale.

Lors d'évolution aiguë, la pasteurella pullule dans les milieux lymphatiques et elle est déversée en abondance dans le sang. Dans les formes subaiguës ou chroniques, la culture reste limitée à quelques foyers d'élection; les accidents résultent surtout de l'intoxication permanente et les troubles persistent alors que les agents pathogènes ont disparu.

Le rôle prédisposant de la pasteurella, plus net pour d'autres affections du même type, est apparent en nombre de cas. Les bactéries facilitent l'accès des tissus à de multiples agents, hôtes normaux ou accidentels des voies digestives ou respiratoires. On retrouve ceux-ci, associés à la pasteurella, dans les diverses phases de l'évolution; si le malade résiste à l'infection primitive, la bactérie pathogène ne tarde point à disparaître, tandis que certains des germes adjuvants continuent à cultiver dans tel ou tel tissu.

Modifications de la virulence. Vaccination. — Lignières a recherché un vaccin « par la méthode employée pour le microbe si voisin de la fièvre typhoïde du cheval ». Le procédé n'a point été publié jusqu'ici (1).

(1) Lignières déclare que la préparation des vaccins est assez difficile, le microbe étant sujet à de grandes variations de virulence. « Pour ces raisons, il ne croit pas devoir faire connaître encore la méthode d'atténuation et de préparation des

Traitement.

Les formes subaiguës et chroniques sont seules passibles d'une intervention dont l'efficacité reste douteuse. « On pourra instituer la médication des symptômes : révulsion externe contre les accidents pulmonaires, antisepsie intestinale, médication antithermique. De bons soins hygiéniques et des toniques à l'intérieur contribueront à relever les forces et à augmenter la résistance du malade. » (Besnoit et Cuillé.)

Prophylaxie.

a) L'infection n'est évitée que par l'émigration des troupeaux en dehors des zones d'infection. Si cette indication ne peut être remplie, on doit au moins conseiller l'alimentation à l'étable, avec des fourrages provenant de prairies élevées et de localités indemnes ; le choix des eaux de boisson a une égale importance.

Les animaux sont placés dans des conditions d'hygiène favorables ; les bergeries sont largement aérées et éclairées ; on donne une alimentation choisie, avec un supplément de grains.

On évite l'introduction de malades dans le troupeau, en soumettant les animaux acquis à une quarantaine d'observation.

b) Si le troupeau est infecté, on isole dans un local approprié les sujets paraissant sains ; les litières sont renouvelées ; on procède de temps à autre à la désinfection sommaire des sols et des parties en élévation. Les animaux reçoivent à l'étable des aliments et des eaux de provenance non suspecte ; l'accès des fumiers et des mares leur est interdit. D'une façon générale, il est économique de sacrifier les malades dès les premières manifestations.

Les bergeries ne peuvent être réoccupées qu'après un nettoyage suivi d'une désinfection complète. On recommandera l'enfouissement des fumiers, l'assèchement et la désinfection des mares.

Utilisation des viandes. — La saisie totale s'impose pour les animaux sacrifiés au cours d'une évolution aiguë, en raison de l'altération des muscles et du tissu conjonctif. Il est possible que l'ingestion de ces viandes ne soit pas sans danger.

Une large tolérance est permise pour les formes chroniques ; les

vaccins, craignant qu'une généralisation prématurée de ceux-ci soit cause d'accidents regrettables, qui nuiraient certainement à l'application de la vaccination. »

cadavres ne seront saisis que si les lésions cachectiques sont très marquées et en raison de celles-ci.

VI. — PASTEURELLOSE DE LA CHÈVRE.

PNEUMONIE INFECTIEUSE.

En 1881, Hutcheon (1) observe au Cap une pneumonie contagieuse sur des chèvres importées d'Angora ; en 1889, la maladie est retrouvée dans l'Inde anglaise, par Steel. C'est la même affection qui est étudiée en 1896, par Nicolle et Réfik-bey, sous le nom de « pneumonie des chèvres d'Anatolie » (2).

Bactériologie. — Le microbe de la pneumonie des chèvres est immobile, surtout aérobie; il se présente dans les cultures sous les formes de diplocoque, de bactérie ovoïde ou de bacille; les éléments sont isolés ou associés en chaînettes.

La CULTURE est abondante et rapide dans les *bouillons*; elle est pauvre et lente sur *gélatine*; on obtient sur *gélose* des colonies isolées, en gouttes de rosée, moins transparentes que celles du pneumocoque. Le *lait* n'est pas coagulé. Pas de développement sur la *pomme de terre*.

L'INOCULATION est pathogène pour la chèvre, le veau, le lapin, le cobaye, la souris. Le chien est réfractaire.

Répartition géographique. — La maladie sévit à l'état permanent dans l'Asie centrale et occidentale, où elle cause des pertes considérables. D'après Steel, qui l'observe dans le district de Khandeish, les moutons seraient aussi frappés. En Anatolie, la pneumonie est fréquente dans les localités éloignées de la côte.

L'épizootie du Cap est due à l'importation, en décembre 1880, d'un troupeau de chèvres provenant d'Angora. Les animaux sont vendus à divers fermiers et la maladie est ainsi diffusée ; plus de 12 000 chèvres succombent. Les moutons restent partout indemnes. En octobre 1881, l'abatage général des animaux contaminés est ordonné, sur la demande des fermiers eux-mêmes; 6 640 chèvres sont sacrifiées. La pneumonie n'a plus été observée au Cap depuis cette époque.

(1) HUTCHEON. *Contagious pleuro-pneumonia in Angora goats.* The Veterinary Journal, t. XIII, 1881, p. 171. — STEEL. *Report on a fatal disease among goats in the district of Khandeish.* Id., t. XXIV, 1889, p. 155. — HUTCHEON. *Contagious pleuro-pneumonia in goats at Cape colony.* Id., id., p. 399. — NICOLLE et RÉFIK-BEY. *La pneumonie des chèvres d'Anatolie.* Annales de l'Institut Pasteur, 1896, p. 321.

(2) Nous considérons comme différente la pleuro-pneumonie des chèvres observée en Allemagne par Pusch, Holzendorff, Storch, et en France par Leclainche. A cette dernière forme, nous rattachons le *bou-frida* des chèvres d'Algérie. (V. PLEURO-PNEUMONIE DE LA CHÈVRE.)

Étude clinique.

Symptômes. — Le premier signe constaté est la toux, accompagnée d'un jetage muqueux. Les malades, affaiblis, restent en arrière du troupeau. L'appétit est faible; la température oscille entre 40°,5-42°. L'examen du thorax révèle de la matité, du souffle tubaire et des râles crépitants. A une période avancée, la respiration est dyspnéique; la langue est sortie de la bouche; les muqueuses ont une teinte violacée. L'avortement est une complication fréquente. Il n'existe pas, en général, de signes d'entérite.

La durée de l'évolution est de dix jours en moyenne; des paralysies précèdent la mort si la maladie se prolonge.

Les quatre cinquièmes au moins des malades succombent.

Lésions. — Les altérations sont localisées sur le poumon. Au début, il existe des noyaux multiples de pneumonie lobulaire, développés de préférence dans les parties inférieures des lobes. Ces foyers se réunissent ensuite pour constituer une zone de pneumonie lobaire, unilatérale ou bilatérale, avec prédominance constante d'un côté. Le poumon est volumineux, dense, friable, rouge brun. Sur la coupe, les parties malades ont un aspect marbré, avec des teintes allant du rouge violacé au gris rosé; la surface de section est sèche et granuleuse. Les bronches renferment une spume incolore ou de petits cylindres fibrineux.

La plèvre est tapissée de fausses membranes au niveau des lobes hépatisés. Elle renferme un liquide citrin, peu abondant. Les ganglions bronchiques sont normaux. Les viscères abdominaux et les autres organes sont sains.

L'étude histologique des lésions pulmonaires montre de l'hépatisation rouge ou de l'hépatisation grise au début, analogues à celles de la pneumonie fibrineuse de l'homme (Nicolle et Réfik-bey).

Étiologie. — Étude expérimentale.

Le microbe est rencontré dans le poumon hépatisé et dans le jetage. Il n'est présent ni dans le sang, ni dans les viscères.

La pneumonie se communique sans doute par l'intermédiaire du jetage virulent. La transmission au mouton, signalée par Steel, d'après les renseignements fournis par les indigènes, n'a été observée ni au Cap, ni en Anatolie. Les veaux sont réfractaires.

La transmission expérimentale à la *chèvre* est obtenue par certains modes. L'inoculation sous-cutanée, même avec des cultures actives, n'amène la mort qu'à la longue et en provoquant des paralysies; l'inoculation d'une émulsion de poumon hépatisé ne tue que par exception. L'inoculation intra-trachéale est sans effet. L'injection directe dans le

poumon tue en quelques jours si l'on additionne les cultures d'acide lactique ou si l'on emploie des liquides très virulents. L'inoculation intra-péritonéale (2 c. c. de culture) tue un chevreau en sept jours, par péritonite purulente. L'inoculation intra-veineuse tue en quelques heures. — Le *veau* n'est infecté que par un virus renforcé. La *souris* et le *pigeon* meurent en 10-24 heures; le *lapin* et le *cobaye* succombent en quelques heures à l'inoculation intra-péritonéale.

La bactérie perd vite sa virulence dans les cultures; elle est tuée en quinze minutes à 58°.

L'inoculation sous-cutanée d'une faible quantité de virus confère à la chèvre un certain degré de résistance; il en est de même de l'inoculation intra-pulmonaire. L'immunisation par des virus vaccins serait sans doute réalisable (1).

Prophylaxie. — L'exemple de l'invasion de la maladie au Cap montre les dangers de l'importation des malades; les chèvres de provenance asiatique doivent être considérées comme suspectes.

Dans un pays infecté, l'abatage total des troupeaux envahis constitue la meilleure des mesures sanitaires; l'exemple fourni par la colonie du Cap est probant à cet égard.

VII. — PASTEURELLOSE DU BŒUF.

Les pasteurella déterminent chez le bœuf des infections différentes dans leur expression clinique ou anatomo-pathologique. Il nous paraît impossible de confondre dans une même description des évolutions aussi dissemblables que les formes aiguës de la « septicémie hémorragique » et les accidents chroniques de l' « entéqué ».

Nous étudions successivement ici les formes déjà classées sous le nom de *septicémie hémorragique du bœuf*, la *pleuropneumonie septique des veaux*, la *diarrhée des veaux* de Nocard et l' « *entéqué*, observée par Lignières dans la République Argentine.

§ 1er. — SEPTICÉMIE HÉMORRAGIQUE DU BŒUF

Rinderseuche; *Pneumo-entérite*.

Nous réunissons sous cette dénomination la « Rinderseuche » de Hueppe et de Kitt, la « septicémie » de Piana, les formes aiguës et chroniques de la « pneumo-entérite » de Galtier et de Mesnard, la

(1) Au Cap, Steel, croyant à l'existence de la *péripneumonie* véritable, avait pratiqué des milliers d'inoculations suivant la technique de Willems (V. PÉRIPNEUMONIE). Les résultats obtenus par les inoculations *préventives* sont très encourageants. *Loc. cit.*, p. 400.

« broncho-pneumonie infectieuse » de Nocard, la « septicémie hémorragique » de Guillebeau, la prétendue « corn-stalk disease » de Billings.

Historique. — En 1878, Bollinger décrit, sous le nom de « Wild- und Rinderseuche », une maladie qui frappe à la fois les animaux sauvages et les bovidés. Classée parmi les septicémies hémorragiques par Hueppe, l'affection est bien étudiée, en 1887-1888, par Kitt (1), au point de vue clinique et expérimental. Elle est souvent constatée depuis, chez les bovidés, par les vétérinaires allemands (Frank,... Reuter).

En France, Galtier (2) retrouve la bactérie ovoïde dans les poumons d'un bœuf algérien; il considère la maladie comme une « pneumo-entérite », analogue à celles du porc et du mouton. En Italie, Piana (3) démontre la présence du même microbe dans plusieurs enzooties d'une affection simulant la fièvre charbonneuse; il étudie les propriétés biologiques et la résistance du virus.

En 1888, Billings (4) affirme que la « maladie du maïs fourrage », très répandue dans la région de l'ouest des États-Unis, est liée à la présence d'une bactérie ovoïde à espace clair central. En 1891, Nocard (5) retrouve le même microbe dans des lésions, analogues à celles de la péripneumonie, rencontrées chez des bœufs américains sacrifiés à l'abattoir de la Villette; il émet l'opinion que les altérations constituent peut-être un reliquat de la « corn-stalk disease » de Billings. Dans un volumineux travail, publié en 1892, Billings (6) confirme cette hypothèse; il expose longuement la pathogénie de l'affection, les formes diverses qu'elle peut revêtir et les altérations qu'elle provoque (7).

(1) Kitt. *Mittheilungen ueber neue Vorkommnisse von Septicaemia haemorrhagica in Bayern* Jahresb. der k. Thierarzneischule in München pro 1887-1888. Leipzig, 1889, p. 65.

(2) Galtier. *Pneumo-entérite d'un bœuf africain.* Journal de méd. vétér., 1891.

(3) Piana. *Osservazioni ed esperimenti sopra il microorganismo di una affezione dei bovini....* Clinica veterin., 1889, p. 197 et 246.

(4) Billings. Report on the work of the Laboratory of Nebraska for the year 1888.

(5) Nocard. *Broncho-pneumonie infectieuse des bœufs américains.* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vétér., 1891, p. 424.

(6) Billings. *The Corn-fodder disease....* 1 vol., 1892.

(7) Dans ce travail, Billings semblait démontrer la nature microbienne de la « corn-stalk disease », maladie anciennement connue aux États-Unis et observée sur les bovidés après l'ingestion des fanes du maïs. Il était théoriquement admissible que l'infection s'opérât de préférence dans ces conditions et, dans notre première édition, nous avons décrit, parmi les septicémies hémorragiques, la *maladie du maïs fourrage*, à laquelle nous avons rapporté la *broncho-pneumonie infectieuse* rencontrée par Nocard sur les bœufs américains.

Les recherches de Moore montrent que la véritable « corn-stalk disease » est une intoxication, tout indépendante de la bactérie ovoïde. Il n'y a donc à retenir des travaux de Billings que la constatation, aux États-Unis, de la septicémie hémorragique des bovidés.

Voyez : Veranus A. Moore. *An investigation into the nature, cause and means of*

La septicémie du bœuf est retrouvée en France par Mesnard (1), en Suisse par Guillebeau (2), en Danemark par Jensen (3), en Sicile par Sanfelice (4). Elle est étudiée, dans les Indes néerlandaises, par les vétérinaires hollandais van Eecke et Fischer (5), aux États-Unis par Smith (6).

En 1896, Leclainche (7) constate à nouveau la maladie dans le sud-ouest de la France; il montre que les diverses formes étudiées déjà constituent une même infection.

Brimhall et Wilson (8) observent une pasteurellose aiguë dans le Minnesota et réalisent quelques tentatives d'immunisation. Rudovsky (9) signale une enzootie de Rinderseuche en Moravie, pendant l'automne et l'hiver de 1900; il étudie le diagnostic différentiel de l'affection et de la péripneumonie aiguë.

Bactériologie. — Le microbe spécifique se présente sous la forme d'une bactérie ovoïde, mesurant à peine 1 μ de longueur, sur 0 μ 4 à 0 μ 5 d'épaisseur.

La culture s'opère dans les *bouillons*, neutres ou légèrement alcalins, au contact ou à l'abri de l'air. La réaction du liquide n'est pas modifiée. Sur *gélatine-peptone*, la culture, peu abondante, donne une mince couche bleuâtre, translucide, festonnée sur les bords, en forme de feuille de fougère; la gélatine n'est pas liquéfiée. La culture sur *gélose* est transparente, en gouttes de rosée. Pas de développement sur la *pomme de terre*. Le *lait* n'est pas coagulé. La gélose de Würtz n'est pas rougie.

preventing the corn-stalk disease (*toxaemia maïdis*). Report from U. S. Board of Agriculture, Bulletin n° 10, p. 9. Washington, 1896.

(1) Mesnard. *Étude sur la pneumo-entérite infectieuse des fourrages dans l'espèce bovine.* Rapport de Nocard, *in* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vétér., 1895, p. 517.

(2) Guillebeau. *Cas de septicémie hémorragique chez le bœuf.* Annales de micrographie, t. VI, 1894, p. 195.

(3) Jensen. *Om en miltbrandagtig Sygdom hos Unkväget.* Maanedsskr. for Dyrlaeger, t. I, 1889, p. 1.

(4) C'est la forme œdémateuse de la septicémie que Sanfelice observe en Sicile, sur les bœufs et sur les porcs, et qu'il assimile au barbone du buffle.

Sanfelice, Loi et Malato. *Die Barbonekrankheit der Rinder und Schweine in Sardinien.* Centralbl. für Bakter., t. XXII, 1897, p. 33.

(5) Van Eecke. *Septichämia hämorrhagica onder den veestapel in Nederlandsch-Indië.* Geneeskundig Tijdschrift voor Nederl.-Indien, t. XXI, 1892, p. 504 et 405. *Pectorale vorm van septichämia hämorrhagica.* Veeartsenijk. bladen voor Nederl-Indië, t. IX, 1895, p. 300. — Fischer. *Exanthematische vorm van septichämia hämorrhagica* (*sakit-ngorok*). Id., t. X, 1896, p. 192.

(6) Smith. *Notes on sporadic pneumonia in cattle....* 12th and 13th Reports of the Bureau of animal industry for 1895 and 1896. Washington, 1897, p. 119.

(7) Leclainche. *La pneumo-entérite des bovidés.* Revue vétér., 1896, p. 645.

(8) Brimhall et Wilson. *Hemorrhagic septicaemia in cattle.* The Journal of compar. Medicine, 1900, p. 722.

(9) Rudovsky. *Die Wild- und Rinderseuche.* Zeitschrift für Thiermedicin, t. V, 1901, p. 142.

Les suites de l'inoculation aux diverses espèces sont variables suivant l'origine des bactéries. Alors que certaines variétés tuent tous les animaux, d'autres possèdent une virulence limitée à quelques espèces (1).

Répartition géographique. — L'aire géographique de la septicémie des bovidés est illimitée.

En *France*, elle a été constatée déjà sur tous les points (Nocard) et il est certain que la maladie reste confondue avec d'autres affections. On peut prévoir que les pertes causées sont considérables. En *Allemagne*, la « Rinderseuche » est signalée en toutes les provinces, de la Bavière (Engel, Putscher) à la Silésie (Tappe). L'affection est également observée en *Danemark* (Jensen), en *Autriche* (Rudovsky, Tanzer), en *Italie* (Piana) et en *Suisse* (Guillebeau). La présence de la septicémie en *Algérie* est démontrée par Galtier. Sa fréquence dans l'*Amérique du Nord* est établie par les constatations de Billings et de Nocard.

En tous ces pays, la maladie sévit sous la forme d'enzooties limitées ou sous un type nettement sporadique.

Dans les *Indes néerlandaises* la septicémie affecte le caractère d'épizooties extrêmement redoutables : c'est par milliers que succombent les bovidés et les buffles à Java et à Sumatra.

Étude clinique.

I. — Symptômes.

La maladie se présente sous deux formes cliniquement distinctes : l'une, accompagnée d'œdèmes superficiels, est dite *forme œdémateuse* (2) ; l'autre, caractérisée par des accidents pulmonaires, est dite *forme pectorale*.

a) **Forme œdémateuse.** — L'invasion est brusque ; elle est marquée par un état fébrile intense, avec frissons, plaintes, faiblesse, tristesse, perte de l'appétit, élévation de la température entre 40 et 42 degrés. La rumination est suspendue ; le pouls est vite ; les muqueuses sont injectées.

(1) Les agents isolés par Bosso dans deux affections septicémiques des bovidés n'ont point les caractères des Pasteurella ; d'ailleurs, leur rôle pathogène n'est nullement démontré. Nous ne citons ces publications que pour mémoire :

Bosso. *Ueber eine neue Infektionskrankheit des Rindviehs.* Centralbl. für Bakter., t. XXII, 1897, p. 557. *Neuer Beitrag....* Id., t. XXIII, 1898, p. 518. *Sui microorganismi delle setticemie emorragiche nei bovini.* Giornale della R. Soc. veterin. italiana, 1898, p. 985 .... 1134.

(2) Nous rejetons la dénomination de « forme exanthémateuse » adoptée par Bollinger. Cette désignation, admissible suivant la terminologie allemande, ne peut être acceptée chez nous pour caractériser la présence d'œdèmes sous-cutanés.

Peu après, on voit apparaître, dans la région de la gorge, une tumeur chaude, douloureuse, qui s'accroît très rapidement; en 5 6 heures, la tuméfaction est étendue à la plus grande partie de la tête et du cou et elle acquiert un volume considérable. L'animal salive abondamment; la déglutition est impossible; la langue, tuméfiée et cyanosée, déborde hors de la bouche. La respiration est pénible, bruyante; des accès de suffocation se produisent.

Quelques variantes sont observées dans l'évolution; la tumeur débute au fanon, à l'épaule, sur un membre....

Dans une seconde période, la faiblesse est extrême; la respiration est courte et vite; on constate des signes de congestion du poumon; les muqueuses sont cyanosées et couvertes d'ecchymoses; les cornes et les oreilles sont froides; le mufle est sec; il survient souvent des coliques et du météorisme; les excréments, d'abord ramollis et de couleur foncée, deviennent diarrhéiques et striés de sang.

La mort arrive, par asphyxie ou par arrêt du cœur, après 12-36 heures en moyenne; 90 pour 100 des animaux succombent.

b) **Forme pectorale** (1). — Les malades présentent subitement des signes de congestion pulmonaire; la toux est fréquente, sèche, quinteuse; la respiration est accélérée, courte, parfois plaintive; on perçoit de la submatité généralisée, de la rudesse du murmure respiratoire et des râles crépitants. L'appétit est diminué; la rumination est irrégulière; il existe souvent du météorisme et de la constipation. La température s'élève vers 40 degrés et au-dessus.

Les symptômes s'exagèrent en 12-24 heures; la respiration est courte et vite; on constate de la matité dans une portion étendue de l'un ou des deux lobes pulmonaires, du souffle tubaire, de la crépitation dans le voisinage des parties perméables; la toux est assez rare, faible et avortée, accompagnée d'un jetage mousseux, incolore ou rosé. Le malade est triste; la face est grippée; les yeux sont ternes, enfoncés dans l'orbite; les muqueuses sont rouge jaunâtre; on note des météorisations intermittentes, des frissons; les cornes sont froides; la température atteint 41 degrés. Chez quelques malades, des signes d'entérite aiguë coexistent avec les précédents. Ils consistent en des évacuations répétées de matières liquides, verdâtres, striées de sang.

L'évolution est complète en 2-4 jours en moyenne. Dans une dernière période, la température s'abaisse, les extrémités se refroi-

(1) Seule observée en France jusqu'ici. La présence simultanée des formes œdémateuse et pectorale est plusieurs fois signalée dans les enzooties allemandes.

dissent et les animaux meurent, par asphyxie ou par épuisement.

La gravité varie suivant les enzooties. Certains sujets présentent des formes avortées, caractérisées seulement par des signes de congestion pulmonaire peu grave, accompagnés ou non de manifestations intestinales. D'autres, au contraire, les jeunes en particulier, succombent en quelques heures à une évolution suraiguë.

La résolution des lésions pulmonaires n'est pas toujours complète et des reliquats de broncho-pneumonie chronique sont observés. Les malades font entendre une toux petite et avortée ; la température reste élevée, vers 40-41 degrés. Il existe des signes de pneumonie chronique : matité, disparition du murmure vésiculaire et bruit de souffle, ou des symptômes de bronchite chronique, avec soubresaut expiratoire, diminution de la perméabilité du poumon et râles mobiles.

II. — Lésions.

a) **Formes aiguës.** — Dans la *forme œdémateuse*, les tumeurs sont constituées par des foyers hémorragiques et par une infiltration séreuse qui envahit le tissu conjonctif sous-cutané et interstitiel. Un liquide clair, de teinte ambrée, s'échappe sur la coupe. Les ganglions sont tuméfiés et hémorragiques. Les organes sont comprimés et infiltrés par l'œdème ; la muqueuse du pharynx et de l'arrière-bouche se montre épaissie, parsemée de taches hémorragiques. La langue, volumineuse, rouge brun, présente, sous l'épithélium, des suffusions sanguines en plaques ; la coupe de l'organe a un aspect marbré, dû à l'infiltration séreuse du tissu intermusculaire.

Les séreuses renferment un transsudat rosé ; elles sont parsemées de taches hémorragiques. L'intestin est le siège d'une congestion intense ; il renferme des matières liquides, colorées par le sang ; la muqueuse est épaissie et ecchymosée ; la couche sous-muqueuse, est infiltrée par des nappes hémorragiques étendues. La rate est normale. Le foie et les reins sont congestionnés.

Le poumon, gorgé de sang, présente, à un degré variable, les altérations constatées dans les formes à dominante thoracique. La muqueuse de la trachée et du larynx est colorée en rouge. Des ecchymoses couvrent le péricarde et le myocarde, surtout au niveau du sillon auriculo-ventriculaire et de l'origine des gros vaisseaux ; le sang contenu dans les cavités est coagulé ; les val-

vules épaissies et l'endocarde ventriculaire sont parsemés de taches hémorragiques.

Dans la forme *thoracique*, les lésions pulmonaires sont surtout accusées. Les lobes sont volumineux, rouge foncé; le tissu a conservé son élasticité, mais il est beaucoup plus dense qu'à l'état normal. La plèvre viscérale est tachetée de points hémorragiques. Les cloisons interlobulaires, atrophiées par compression en quelques cas, se montrent en général élargies, infiltrées, de couleur gris jaunâtre. La palpation dénote des foyers irréguliers d'hépatisation lobaire, séparés par des zones de tissu perméable congestionné. Au niveau des larges zones hépatisées, l'aspect des surfaces de coupe rappelle celui du poumon dans la péripneumonie aiguë. Les lobules ont une teinte rouge brun à peu près uniforme; les cloisons interlobulaires, élargies, sont distendues par un liquide jaunâtre ou rosé; les gaines péribronchiques et périvasculaires sont infiltrées. La plèvre correspondante est épaissie, ecchymosée, recouverte d'un enduit fibrineux.

Les bronches et la trachée renferment une mousse rosée qui se résout en un liquide séreux; la muqueuse des bronches, de la trachée et du larynx a une coloration générale rouge vif ou rouge foncé, sur laquelle se détachent de fines ecchymoses, confluentes sur le larynx et vers la face inférieure de la trachée (*laryngo-trachéite hémorragique*) (1). Le tissu conjonctif sous-muqueux est œdématié. Les ganglions bronchiques et médiastinaux sont volumineux et hémorragiques.

L'étude histologique du poumon décèle la présence de foyers hémorragiques, entourés de zones œdématiées. Les alvéoles, effacés en certains points par la dilatation des capillaires voisins, sont remplis en d'autres par le sang épanché. L'épithélium alvéolaire et l'endothélium des capillaires sont peu altérés. Il existe en tous les points une leucocytose intense, sans trace de phagocytose.

On ne rencontre souvent dans la cavité abdominale que des lésions peu marquées : transsudat rosé dans le péritoine et ecchymoses sur la séreuse; foyers disséminés de congestion sur l'intestin grêle; hyperémie générale des autres viscères. En d'autres cas, il existe de la péritonite, avec exsudat liquide et fausses membranes fibrineuses sur l'intestin et sur les mésentères. Les parois de la caillette et de l'intestin grêle sont congestionnées; la muqueuse,

(1) Ces lésions sont reproduites expérimentalement sous certaines conditions. Kitt obtient régulièrement une *trachéite hémorragique*, chez les lapins inoculés avec la Pasteurella isolée dans l'enzootie de Rinderseuche de Simbach (1885).

épaissie, infiltrée, est parsemée de foyers hémorragiques; les organes lymphoïdes sont hypertrophiés. Les vaisseaux du mésentère, noirs et variqueux, sont remplis de sang. Les ganglions de la cavité sont tuméfiés, rouges sur la coupe. La rate, le foie, les reins sont congestionnés ou hémorragiques.

Les bactéries spécifiques abondent dans les ganglions, dans le poumon, dans le contenu de l'intestin....

b) **Formes chroniques.** — Elles constituent le reliquat des altérations pulmonaires; leurs caractères varient d'après le degré de l'ancienneté.

Les lobules hépatisés présentent l'aspect d'une lésion péripneumonique récente; le tissu est dense, ferme, compact, friable, d'une couleur variant du rouge clair au brun foncé, presque noir; les lobules sont isolés les uns des autres par d'épaisses travées conjonctives, infiltrées de sérosité jaunâtre et limpide.

Les parois des bronches sont épaissies; la pression fait sourdre un muco-pus épais, visqueux, blanc jaunâtre. La muqueuse est plissée, desquamée de son épithélium; le tissu sous-muqueux, infiltré, acquiert une épaisseur considérable. Le contenu des bronches, le tissu hépatisé, la sérosité des sacs lymphatiques périlobulaires renferment en abondance la bactérie ovoïde. Il existe souvent de l'emphysème interlobulaire dans le voisinage des parties altérées.

Après plusieurs mois, alors que l'hépatisation a disparu, les « lésions de broncho-pneumonie caséeuse simulent grossièrement la tuberculose.... Sur la coupe, on trouve des lobules pulmonaires remplacés par de la substance caséeuse et entourés d'un tissu périlobulaire épaissi et densifié.... Les foyers varient en étendue de la grosseur d'un pois à celle d'une noix. Le tissu qui les sépare est dur, homogène, sans lésions nodulaires. Certains de ces foyers de caséification communiquent avec les bronches dont la muqueuse est boursouflée, épaissie, rugueuse, recouverte d'un produit mucoso-purulent » (Galtier).

III. — Diagnostic.

a) **Diagnostic sur l'animal vivant.** — 1. — La forme œdémateuse peut être différenciée, d'après les caractères et le mode d'évolution des tumeurs. Les accidents cutanés sont rares dans la *fièvre charbonneuse*; ils siègent de préférence dans les points exposés aux traumatismes et non dans la région de la gorge. — Les tumeurs

ne sont jamais crépitantes et froides, comme dans le *charbon symptomatique*; elles conservent, à tous les moments, les caractères de l'œdème chaud.

II. — La nature des déterminations thoraciques est difficile à soupçonner lors d'évolution sporadique. Presque toujours, la maladie est confondue avec la *congestion pulmonaire* ou avec l'*entérite aiguë* et attribuée à l'une des causes banales de la vieille étiologie. Une première indication diagnostique consiste en la coexistence habituelle des troubles pulmonaires et intestinaux; l'apparition simultanée de plusieurs cas dans une même étable, ou dans une même région, constitue encore un élément pour le diagnostic.

Assez souvent, la septicémie hémorragique est confondue avec la *péripneumonie* aiguë ou chronique et la différenciation présente de réelles difficultés pratiques. La simultanéité des accidents dans une même étable ou dans le voisinage tend à confirmer un diagnostic erroné; d'autre part, l'examen clinique le plus attentif est insuffisant parfois pour permettre la distinction (V. PÉRIPNEUMONIE; *Diagnostic*).

b) **Diagnostic sur le cadavre.** — I. — La forme œdémateuse est différenciée du *charbon symptomatique* par le caractère des tumeurs et par leur localisation dans le tissu sous-cutané; elle est distinguée de la *fièvre charbonneuse* par les caractères du sang et par l'absence de tuméfaction de la rate.

Les lésions du poumon diffèrent de celles qui appartiennent à la *congestion pulmonaire* par la présence de l'œdème interlobulaire, par les altérations de la plèvre et de la trachée. L'hépatisation est moins complète que dans la *péripneumonie aiguë*, la plèvre est moins altérée; la coloration rouge de la muqueuse au niveau de la trachée et du larynx, la coexistence des localisations intestinales précisent le diagnostic.

Les reliquats pulmonaires de la septicémie simulent encore la péripneumonie; la distinction sera basée sur la présence de lésions manifestes de bronchite et de péribronchite (V. PÉRIPNEUMONIE; *Diagnostic*).

II. — Le diagnostic est assuré par l'*examen bactériologique* des produits de raclage, recueillis au niveau des ganglions altérés (ganglions bronchiques ou médiastinaux) et, dans les formes chroniques, par l'examen du muco-pus contenu dans les bronches. La bactérie ovoïde pullule dans tous ces milieux; elle se présente, après coloration simple, avec des caractères évidents. — L'*inoculation*

au cobaye donne encore d'utiles indications; il est à remarquer cependant qu'il existe des variations considérables dans la virulence de la bactérie et les renseignements fournis n'ont pas toute la certitude désirable.

Étiologie. — Étude expérimentale.

Modes de l'infection. — La maladie procède d'une infection par des bactéries issues directement des sols et la contagion ne joue, en Europe tout au moins, qu'un rôle restreint ou nul. L'affection apparaît de préférence pendant les mois d'hiver, dans des régions déterminées. Tantôt elle sévit à l'état sporadique et quelques animaux sont atteints successivement dans une même étable, à des intervalles irréguliers; tantôt plusieurs animaux ou la presque totalité d'un troupeau sont frappés en même temps.

La présence de la bactérie dans certains sols est directement démontrée: le microbe cultive dans les eaux de puits contenant des matières organiques (Kitt); il pullule dans les terrains humides riches en nitrates et couverts de plantes (Hueppe), à une température minima de 12 à 13 degrés.

Les germes sont apportés dans l'étable avec les fourrages, sans doute aussi avec les eaux de boisson; ils provoquent l'infection sous des conditions indéterminées de réceptivité individuelle. La pénétration s'effectue par les voies digestives; on peut supposer que les œdèmes primitifs de la région de la gorge sont dus à une inoculation au niveau de l'arrière-bouche ou du pharynx.

Il existe des inégalités considérables dans les propriétés des bactéries suivant chaque épizootie. Un premier passage à travers l'organisme du bœuf produit un affaiblissement tel de la virulence que l'ingestion des tissus envahis ne provoque pas la maladie. On s'explique ainsi que la contagion soit tout à fait exceptionnelle. Cependant la forme nettement épizootique qu'affecte la maladie en certains pays (Java) tend à faire admettre la possibilité d'une adaptation définitive du microbe à la vie parasitaire.

Réceptivité. — Modes de la pénétration du virus. — Les résultats de la transmission expérimentale diffèrent pour chaque enzootie. L'*inoculation sous-cutanée* tue parfois le veau, le cheval, le porc, le mouton, la chèvre, le lapin, le cobaye, la souris blanche et grise, la poule, le pigeon (1).... La virulence est assez faible dans

(1) D'après van Eecke, la tortue est un excellent réactif.

certaines formes; Leclainche n'a réussi à tuer que le cobaye et la souris, alors que le lapin, signalé comme très sensible, n'était nullement affecté. Il est à remarquer que des lésions anciennes pourront fournir une bactérie très active, alors que l'on n'obtiendra qu'un virus faible dans des formes à évolution suraiguë. — Les *voies digestives* sont peu favorables à la pénétration expérimentale; les organismes peu résistants, comme la souris, sont seuls infectés à coup sûr. Les *injections intra-veineuses* ou *intra-trachéales* constituent, au contraire, des modes sévères d'inoculation.

Résistance du virus (1). — La *dessiccation* détruit la virulence du sang en 6 à 22 jours; dans les tissus animaux, la bactérie résiste pendant neuf jours à la *putréfaction*.

L'action de la *chaleur* varie suivant les matières exposées; alors que le sang est stérilisé en dix minutes à 58-62°, les vieilles cultures et certains tissus (morceaux de muscle, pulpe de foie) résistent à une température de 80° (Hueppe, Savarese, Piana).

L'action des *antiseptiques* est peu étudiée; tandis que le sublimé corrosif stérilise en une minute, en solution à 1 pour 5000, l'acide phénique à 3 pour 100 tue en six heures seulement (Hueppe).

Traitement. — Prophylaxie.

a) Le traitement ne donne aucun résultat dans les formes à évolution rapide. Dans le cas de localisation thoracique, on conseille les applications révulsives sur les parois du thorax (huile de croton 1 part. et essence de térébenthine 10 part.). Guillebeau a essayé sans succès l'alcool à hautes doses. Les antithermiques et les breuvages antiseptiques sont théoriquement indiqués. Alimentation avec des fourrages verts, thé de foin, soupes et légumes cuits....

b) Le mode habituel de l'infection par les fourrages permet de préciser la prophylaxie. Les pâturages, les ruisseaux ou les étangs suspects seront consignés; on donnera aux animaux à l'étable des aliments provenant de localités indemnes.

Il est prudent d'isoler les malades et de désinfecter les locaux et les objets souillés.

(1) Hueppe. *Ueber eine neue Wild- und Rinderseuche*. Broch., Munich, 1878. — Piana. *Loc. cit.* et *Sulla resistenza vitale del microorganismo della septicoemia....* Il moderno Zooiatro, 1895, p. 25. — Savarese. *Sulla resistenza vitale del virus della septicoemia....* Clinica veterin., 1889, p. 456.

L'emploi des chairs pour l'alimentation des animaux doit être interdit, en raison des dangers de contagion (porc) ou de diffusion des germes.

Utilisation des viandes. — La consommation des viandes provenant des malades ne produit aucun accident (Bollinger, Franck). La manipulation des cadavres est également inoffensive.

L'utilisation pour la boucherie sera permise alors que les malades ont été sacrifiés prématurément et que les chairs ne sont pas fiévreuses; les viscères seront saisis et détruits. La présence de lésions chroniques donnera lieu à la saisie des organes atteints.

Législation. — *Bavière.* Le § 1 de la circulaire du 15 juin 1892 étend à la Rinderseuche les mesures sanitaires applicables à la fièvre charbonneuse.

§ 2. — PLEUROPNEUMONIE SEPTIQUE DES VEAUX (1)

La maladie est signalée en Hollande, en 1886; Poels, qui l'étudie au double point de vue clinique et expérimental, détermine l'agent de l'infection. Jensen, dans le Jutland, Liénaux, en Belgique, Bongartz, en Prusse, retrouvent tour à tour la maladie. Galtier l'observe dans le centre de la France, où elle est désignée sous le nom de « mal de la courade »; il lui consacre de nombreuses recherches et apporte de nouveaux documents qui complètent l'histoire de l'affection.

C'est probablement la même maladie qui était observée et décrite dès 1884, par Perroncito. chez les veaux et les porcelets (2).

Il n'est pas certain que toutes les formes de pleuropneumonie déjà étudiées doivent être rapportées à la pasteurellose; mais la légitimité de cette assimilation n'est guère douteuse pour la plupart d'entre elles (3).

Bactériologie. — On rencontre, dans le sang et au niveau des

(1) Poels. *Septische Pleuropneumonie der Kälber.* Fortschr. der Medicin, t. IV, 1886, p. 388. — Jensen. *Ueber eine der Rinderseuche ähnliche Kälberkrankheit.* Monatshefte für Thierheilk., t. II, 1890, p. 1. — Liénaux. *De la pleuropneumonie septique des veaux.* Annales de méd. vét. 1892, p. 465. — Bongartz. *Ueber eine der Wild- und Rinderseuche ähnliche Kälberkrankheit.* Berliner thierärztl. Wochenschr., 1892, p. 529. — Galtier. *De la pneumo-entérite septique des veaux.* Broch., Paris, 1894.

(2) Perroncito. *Sulla pneumonite dei neonati bovini e suini.* Torino, 1884.

(3) Dans un travail récent, Poels reconnait quatre formes de septicémie hémorragique chez le veau : 1° la *pleuropneumonie septique;* 2° la *septicémie suraiguë*, qui tue en quelques instants, avec des lésions de congestion apoplectique; 3° la *septi-*

lésions spécifiques, une bactérie ovoïde, se présentant isolée ou en chaînettes formées de deux, trois ou quatre éléments.

La bactérie possède les mêmes affinités colorantes et la même forme que celle du choléra des poules. Elle est surtout aérobie, mais elle peut aussi donner de légères cultures en l'absence de l'air.

La culture s'opère dans les *bouillons* de poule et de veau, simples, peptonisés ou glycérinés; en quelques heures, à 37 degrés, le trouble est uniforme, puis un dépôt s'opère et le liquide reprend sa transparence. Sur *gélatine*, en surface, on voit de petites colonies rondes, de couleur gris blanc, qui se réunissent ensuite; par piqûre, des colonies blanches se développent jusque dans les parties profondes; la gélatine n'est pas liquéfiée. Sur *gélose*, le développement est rapide et donne une couche gris-jaunâtre. La bactérie ne se développe pas sur la *pomme de terre* et ne coagule pas le *lait*.

L'inoculation tue le veau, la chèvre, le porc, le lapin, le cobaye, la souris. Le mouton est infecté sous certaines conditions. Le cheval et le chien sont réfractaires.

Espèces affectées. — Répartition géographique. — La contagion naturelle paraît être restreinte au *veau*, au *chevreau* et au *porcelet*. Galtier a observé cependant des formes bénignes chez les ruminants adultes et chez les porcs (1).

La pleuropneumonie est signalée à la fois en Belgique, en Hollande, en Danemark; Galtier la découvre dans le centre et le sud-ouest de la France, « où elle sévit avec une réelle gravité ». Elle est retrouvée en Prusse (Bongartz, Schick), en Bavière (Imminger), en Italie (Fiorentini), en Russie (Beresoff)....

Étude clinique.

I. — Symptômes (2).

La pleuropneumonie septique évolue presque toujours sous une

cémie phlegmoneuse, caractérisée par l'évolution de suppurations étendues dans le tissu conjonctif sous-cutané; 4° la *septicémie mixte*, due à une association avec le coli-bacille.

Poels. *Rapport over de Kalverziekte in Nederland*; 1 vol., S'Gravenhage, 1899.

(1) Penberthy signale, en Angleterre, une pleuropneumonie infectieuse affectant les bovidés âgés de six mois à deux ans. Il est d'autant plus regrettable que l'étude bactériologique n'ait pas été faite que cette forme établirait le passage entre la pleuropneumonie des veaux et la septicémie des bovidés adultes. Voy. Penberthy. *Contagious inflammation of the lungs and pleura of young cattle*. The Journ. of comp. pathol. and therap., t. X, 1897, p. 261.

(2) Galtier. *Loc. cit.*, p. 3.

forme grave, à marche rapide; une *forme bénigne* est observée chez quelques animaux.

a) **Forme grave.** — Les symptômes sont alarmants dès le début : « l'appétit disparaît, la température s'élève; la respiration et la circulation s'accélèrent; les muqueuses se congestionnent. Parfois, les veaux succombent d'une façon foudroyante, après quelques instants de maladie; mais, dans le plus grand nombre des cas, ils vivent de quelques heures à un ou deux jours, et il en est qui résistent de quatre à huit jours.

« Les malades s'affaiblissent rapidement, en même temps que la respiration se modifie de plus en plus, que la circulation va se troublant encore et que des signes d'entérite se montrent.

« Un des caractères les plus importants de cette affection consiste dans l'altération du système musculaire; les membres deviennent raides; ceux de devant sont plus ou moins arqués; ceux de derrière sont engagés sous le tronc. Les animaux chancellent et ont de la peine à se maintenir debout; ils se déplacent avec difficulté, titubent en marchant, boitent et souffrent atrocement, ainsi qu'en témoignent leur facies grippé et l'exacerbation des symptômes respiratoires.

« L'essoufflement est de plus en plus accusé; la respiration s'accompagne parfois d'une plainte à chaque expiration; la poitrine est plus sensible à la pression et à la percussion; il y a de la matité, des râles et du souffle tubaire. Ordinairement, une diarrhée fétide se déclare, en même temps que les signes précités se montrent. On observe des sueurs, la congestion de la muqueuse buccale, une écume mousseuse sur les lèvres, des beuglements de détresse au moment de la mort » (Galtier).

Chez les porcelets, les symptômes simulent ceux de la pasteurellose et du rouget. Il existe de la fièvre, de l'essoufflement, de la diarrhée fétide, de la faiblesse et des taches rouges ou violacées à la surface du corps.

b) **Forme bénigne.** — On constate des signes de broncho-pneumonie, de la toux, du jetage, et de la diarrhée à certains moments.

II. — Lésions.

a) **Forme aiguë.** — Les lésions prédominent sur le poumon et sur la plèvre, mais elles sont étendues aussi à d'autres régions.

Les cavités pleurales renferment un exsudat liquide, séreux, jaunâtre ou opalescent, se coagulant au contact de l'air et tenant

en suspension des flocons fibrineux. La plèvre est épaissie, vascularisée, rugueuse, marbrée de taches ecchymotiques. Le poumon est volumineux, dur, friable; son aspect rappelle celui du poumon péripneumonique. « Il ressemble à une mosaïque dont les petits carrés, offrant les différentes nuances du rouge, seraient encastrés dans un réseau formé de mailles épaisses et d'une teinte ardoisée. En incisant l'organe malade, une sérosité opaline, visqueuse, coagulable au contact de l'air, s'écoule en abondance de la section du tissu sous-pleural et du tissu interlobulaire infiltré; la plèvre et les lobules apparaissent alors nettement, comme disséqués, et une faible traction suffit pour les isoler » (Galtier).

Les lésions sont constituées, comme dans la péripneumonie, par un œdème *primitif* du tissu lymphatique interlobulaire et par l'hépatisation *secondaire* du tissu pulmonaire. Tantôt les lésions interlobulaires prédominent ou existent seules, tantôt l'œdème lymphatique et l'hépatisation des lobules sont associés.

La muqueuse des bronches est congestionnée, épaissie et recouverte d'un exsudat catarrhal. Les ganglions bronchiques et médiastinaux sont volumineux et infiltrés.

Le péricarde renferme une sérosité rosée ou un exsudat inflammatoire, avec fausses membranes. La séreuse est couverte d'ecchymoses, au niveau de la base du cœur.

Les altérations des organes abdominaux sont moins évidentes. Le péritoine, parfois congestionné, contient un exsudat séreux peu abondant. Le foie est friable; la rate et les reins sont engoués et ecchymosés. La muqueuse de la caillette et celle de l'intestin grêle sont épaissies, criblées d'un fin piqueté hémorragique.

Le myocarde paraît cuit; il est pâle, décoloré et friable. Les muscles du squelette présentent des foyers hémorragiques disséminés, noirâtres, de la grosseur d'une tête d'épingle, et des foyers de dégénérescence. Au niveau de ceux-ci, le muscle est réduit en une matière jaune grisâtre, facile à déchirer, d'apparence caséeuse. Certains muscles sont infiltrés par l'œdème, friables et de teinte lavée. On trouve les bactéries pathogènes au niveau de toutes les lésions (Galtier).

b) **Formes chroniques** (1). — Les altérations persistantes du poumon et de la plèvre sont constituées par des reliquats d'accidents aigus.

Sous un premier type, un ou plusieurs lobes sont infiltrés, de

(1) Fiorentini. *Alcune osservazioni sulla pleuro-polmonite cronica....* Il moderno Zooiatro, 1898, p. 330.

consistance charnue, de teinte gris rouge. La plèvre qui les recouvre est épaissie et rugueuse. La coupe montre des lobules hépatisés, limités par des cloisons épaissies et blanchâtres; les bronches dilatées laissent écouler par la pression quelques gouttelettes d'un pus blanc jaunâtre, de consistance crémeuse.

Dans une seconde forme, la plèvre est fortement épaissie au niveau des lobes supérieurs. Elle recouvre des foyers purulents superficiels, de la grosseur d'un grain de mil à celle d'une noix. Le parenchyme est envahi par du tissu fibreux.

Un troisième type, plus rare que les précédents, est constitué par des lésions étendues de la séreuse et du poumon. Les lobes sont réunis par un manchon fibreux; ils adhèrent fortement aux parois costales et au péricarde. Le poumon présente des foyers d'hépatisation, avec épaississement et sclérose des travées interlobulaires et lésions de bronchite catarrhale chronique.

Les altérations portent de préférence sur le poumon droit. Les ganglions bronchiques, toujours volumineux, infiltrés, renferment parfois des points ramollis et caséeux, limités par un tissu scléreux.

Des foyers purulents sont trouvés dans le foie, chez quelques malades, alors que les accidents pulmonaires sont très étendus.

III. — Diagnostic.

La pleuropneumonie septique simule surtout la *péripneumonie*; elle est différenciée par la rapidité de l'évolution, au moins chez certains animaux. La *bronchite vermineuse* est caractérisée par la toux, forte et quinteuse, par le jetage et par l'absence des symptômes généraux. Les signes locaux de pleuropneumonie font défaut dans la *septicémie des veaux*.

Les lésions pulmonaires aiguës rappellent de très près celles de la péripneumonie et le diagnostic post-mortem présente encore quelque difficulté. L'examen bactériologique des frottis, recueillis au niveau du poumon ou des ganglions, constitue un procédé rapide de différenciation. Les lésions chroniques seront distinguées de la *tuberculose* par la coexistence des lésions pleurales.

Étiologie. — Étude expérimentale.

Matières virulentes. — La bactérie pathogène se trouve dans le sang et dans toutes les parties de l'organisme; les produits de

sécrétion et d'excrétion sont virulents. Dans les formes chroniques, le virus est localisé au niveau des lésions spécifiques.

Réceptivité. — La réceptivité est surtout marquée chez les *veaux*, pendant les quatre ou cinq premiers mois; la résistance augmente ensuite avec l'âge. L'immunité n'est pas sûrement conférée par une première atteinte.

Modes de la contagion. — La maladie procède à la fois de l'infection et de la contagion. Il n'est pas douteux que, comme l'exprimait Poels, la bactérie soit un parasite facultatif, abondant dans certains sols; apportée par les fourrages, elle pénètre dans les organismes par les voies respiratoires ou par les voies digestives.

Le rôle de la contagion est difficile à préciser; il semble que les microbes perdent en partie leur virulence après un premier passage dans les tissus animaux. La transmission est facilitée par les souillures des aliments, au contact des déjections virulentes. D'après Galtier, la maladie serait aussi le résultat d'une infection, pendant la vie fœtale, par des mères affectées de lésions chroniques.

Modes de la pénétration du virus. — L'infection expérimentale est réalisée par divers modes. L'*inoculation sous-cutanée* tue la souris en 50 à 60 heures; chez le lapin et le cobaye, on provoque, suivant la dose inoculée et la virulence des bactéries, soit la mort après un temps très variable (un à quarante jours), soit un simple accident local. L'*ingestion* ne détermine que par exception la maladie chez le lapin et chez le cobaye; les produits très virulents tuent seuls, en vingt-quatre heures environ. La pénétration dans les *voies respiratoires* est un mode plus sévère; l'inoculation dans la trachée ou dans le poumon tue le veau, le mouton, la chèvre, le porc, le lapin et le cobaye; on constate, dans tous les cas, des lésions pleurales et pulmonaires étendues. Injectées dans la plèvre ou dans le poumon, les bactéries occasionnent une inflammation aiguë de la séreuse et une infection généralisée chez le veau (Poels), le lapin et le cobaye. L'*inoculation intra-veineuse* tue le lapin, en quelques heures ou après plusieurs jours, avec des lésions hémorragiques disséminées. L'*inoculation intra-oculaire* au lapin est suivie d'accidents locaux (Galtier).

Pathogénie. — Les bactéries introduites par le poumon ou par l'intestin pénètrent dans le sang et cultivent dans les parenchymes.

Le passage au fœtus est fréquent chez le lapin, le cobaye, la brebis et la vache.

Les microbes agissent sur l'organisme par l'intermédiaire de produits solubles. Galtier obtient les symptômes de la pleuropneumonie et la mort, chez des lapins et des cobayes, en leur injectant des cultures stérilisées par le chauffage. Le passage sur le filtre Chamberland arrête les matières toxiques.

Résistance du virus. — Il résulte, des recherches de Galtier, que la virulence ne s'atténue qu'à partir de 6 à 8 mois dans les cultures conservées à l'air.

Les cultures jeunes sont détruites par l'*ébullition*, prolongée pendant deux minutes, alors que les cultures vieilles (plus de neuf mois) résistent à cette action (?).

Les *antiseptiques* les plus efficaces sont l'eau iodée, l'eau bromée, les solutions à 4 pour 100 d'acide sulfurique, d'acide chlorhydrique, d'acide phénique et la solution à 1 pour 1000 de sublimé.

Modifications de la virulence. — Immunisation. — Il existe de nombreux degrés dans la virulence, suivant la provenance des bactéries. Des microbes affaiblis par un long séjour en culture sont renforcés par des passages successifs sur le lapin et le cobaye.

L'inoculation de cultures vieilles provoque des accidents peu graves; elle ne confère pas l'immunité.

Galtier immunise le lapin et le cobaye par l'inoculation de cultures stérilisées par le chauffage à 100° pendant cinq minutes. Il obtient un vaccin en stérilisant les mêmes cultures par l'essence de térébenthine. (?)

D'après Jensen, les poules qui ont été inoculées avec la bactérie de la pleuropneumonie possèdent l'immunité contre le choléra des poules.

Traitement. — Prophylaxie.

Les médications conseillées n'ont qu'une efficacité douteuse. On prescrit, dans les formes aiguës, les sinapismes, les inhalations phéniquées, les antiseptiques associés aux breuvages, la crème de tartre....

Les indications prophylactiques sont analogues à celles qui sont applicables aux affections similaires. Les fourrages et les eaux de provenance suspecte sont réservés aux animaux adultes; les veaux non sevrés sont entretenus sur des planchers et main-

tenus dans un état de propreté constant. On évite la contagion par l'isolement des malades et par la désinfection des étables.

Utilisation des viandes. — La présence d'altérations musculaires interdit l'usage de la viande dans les formes aiguës.

Les lésions chroniques limitées du poumon restent compatibles avec un très bon état de nutrition et rien dans l'aspect des chairs et de la graisse ne permet de soupçonner la maladie (Fiorentini); en ces conditions, la libre consommation sera autorisée. Par contre, les lésions étendues du poumon et de la plèvre coïncident avec un état de dénutrition marquée; les muscles sont flasques, infiltrés, de teinte rouge brun; la graisse est molle et rosée. La saisie totale s'impose.

§ 3. — DIARRHÉE DES VEAUX D'IRLANDE

White scour. Lung disease.

Nous désignons provisoirement sous ce nom une infection pasteurellique des veaux nouveau-nés, caractérisée par de la diarrhée et compliquée parfois de broncho-pneumonie (1).

Historique. — Depuis le travail initial de Jensen (1893) les diarrhées enzootiques des jeunes animaux sont rapportées par tous les observateurs au *Bacterium coli* (2).

En avril 1901, Nocard est chargé d'étudier en Irlande une maladie épizootique des veaux, qui cause des pertes considérables. La plupart des animaux meurent en quelques jours, dans la semaine qui suit la mise-bas, épuisés par une diarrhée blanche, mousseuse, incoercible (« white scour »). D'autres, en moins grand nombre, meurent plus tard, à huit ou dix semaines, après avoir présenté des signes ordinairement peu accusés d'une maladie de poitrine; on trouve, à l'autopsie, des foyers multiples et étendus, caséeux ou suppurés, dans le parenchyme pulmonaire (« lung disease »). Nocard démontre la présence constante d'une Pasteurella dans les tissus des veaux affectés; il obtient la reproduction expérimentale de la maladie et il précise les modes de l'infection ainsi que les règles de la prophylaxie (3).

(1) Nous décrivons, d'autre part, la diarrhée des veaux de Jensen (Voy. INFECTIONS COLIBACILLAIRES). On ne saurait affirmer en effet, dès maintenant, que la Pasteurella est l'agent de *toutes* les diarrhées et il est impossible de lui rapporter *a priori* les formes actuellement connues.

(2) Voir sur ce point le paragraphe réservé à la *Classification des formes* dans l'étude de la DIARRHÉE DES VEAUX (INFECTIONS COLIBACILLAIRES).

(3) NOCARD. *Une nouvelle pasteurellose....* Bulletin de la Société centrale de médecine vétérin., 25 avril 1901, p. 231.

Lesage et Delmer (1) retrouvent la Pasteurella de Nocard chez des veaux provenant de diverses régions et ils font connaître quelques résultats expérimentaux intéressants.

Bactériologie. — La bactérie isolée possède tous les caractères des Pasteurella.

La culture en *bouillon-peptone* se fait en quelques heures à 37 degrés; le milieu se trouble légèrement, d'une façon uniforme, puis il s'opère un faible dépôt au fond du vase sans que le bouillon récupère entièrement sa limpidité. Sur *gélatine* en surface, de très petites colonies, rondes, transparentes, s'étendent lentement en s'opacifiant; quand elles sont confluentes, elles se réunissent pour former une couche très mince, toujours un peu translucide, adhérente au milieu. La gélatine n'est pas liquéfiée. Sur *gélose*, les colonies apparaissent assez vite; elles sont toujours petites, minces, et beaucoup moins opaques que celles des microbes associés. Le *lait* n'est pas coagulé. Aucun développement sur la *pomme de terre*. Pas d'indol dans le bouillon pancréatique.

L'*inoculation* est pathogène pour les bovidés jeunes ou adultes, le mouton, le porcelet, le lapin, le cobaye, la souris, le pigeon et la poule.

Épidémiologie. — L'épizootie sévit dans le sud-ouest de l'Irlande, surtout dans les comtés de Limerick, Cork, Clare et Tipperary. Le chiffre des pertes est très élevé. Dans les fermes infectées, la mortalité dépasse la moitié des naissances.

Il est certain que la diarrhée pasteurellique sévit en France et dans toute l'Europe et que la plupart des formes enzootiques doivent lui être rapportées. Les complications pulmonaires sont observées aussi sur divers points; Moussu (2) décrit une *broncho-pneumonie des veaux de lait* analogue à la « lung disease »; elle complique la diarrhée, et elle est « accompagnée souvent, dans les formes rapides, de pleurésie et de péricardite ».

Étude clinique.

Symptômes. — Sous la forme la plus ordinaire, la maladie dure de 3 à 6 et 8 jours; elle est caractérisée par un flux intestinal intense. Les malades maigrissent à vue d'œil; ils ont le flanc creux,

(1) Lesage et Delmer. *Contribution à l'étude de la diarrhée des jeunes veaux.* Annales de l'Institut Pasteur, 25 juin 1901, p. 417.

(2) Moussu. *Bronchopneumonie des veaux de lait.* Recueil de médecine vétérin., 1901, p. 209.

le ventre rétracté, les reins voussés, les yeux caves, enfoncés dans les orbites, le poil terne et hérissé. De violentes épreintes leur arrachent des gémissements. Le mufle est chaud et sec ; un peu de mucus, gris ou blanchâtre, s'écoule par les naseaux. La température est élevée ; vers la fin, elle tombe au-dessous du chiffre normal et les animaux restent étendus sur la litière ou dans leurs excréments, incapables de se relever ou même de se tenir debout. Les matières rejetées sont assez souvent mélangées de sang lors d'évolution rapide.

Parfois, la mort survient 12 à 36 heures après la naissance, à la suite d'une évolution septicémique, semble-t-il, et avant que la diarrhée ait eu le temps d'apparaître. En d'autres cas, au contraire, les symptômes sont moins accusés ; les malades paraissent guéris, mais des complications sont fréquentes.

Complications. — L'animal reste maigre; il tousse de temps à autre; la respiration est un peu accélérée ; la marche provoque de la toux et un essoufflement rapide.

Les symptômes s'exagèrent pendant quelques semaines. Le malade est triste, abattu; la tête reste baissée, les oreilles tombantes ; les extrémités sont froides. On constate un larmoiement abondant. L'appétit a disparu. La température est voisine de 40°. On compte 100 à 110 pulsations par minute ; le pouls est saccadé; les muqueuses sont injectées, jaune sale. La bouche est sèche, pâteuse; les excréments, rejetés en faible quantité, sont mélangés à un liquide mousseux; ils ont une teinte blanc jaunâtre et une odeur fétide. La respiration est précipitée (40 à 80 par minute), pénible; la toux est courte et douloureuse; il existe un jetage muqueux ou muco-purulent. La percussion dénote des zones de matité et de submatité en un ou plusieurs points. On perçoit, à l'auscultation, des râles bronchiques et parfois du bruit de souffle.

On voit survenir aussi des arthrites aiguës, multiples, très douloureuses, empêchant l'animal de s'appuyer sur le membre malade. Quand ces arthrites existent à la fois sur plusieurs membres, le veau, incapable de se tenir debout, semble paralysé.

Le malade est dans un état de maigreur extrême; il finit par succomber, vers l'âge de deux à trois mois.

Lésions. — Dans les cas à évolution rapide, on trouve les lésions d'une septicémie hémorragique. Les viscères sont congestionnés; leur surface est parsemée d'ecchymoses ou de suffusions sanguines sous-séreuses ; le réseau capillaire du péritoine,

de la plèvre et du péricarde est fortement injecté, surtout au niveau de l'épiploon. Le côlon flottant est le siège d'une congestion intense ; la muqueuse est gorgée de sang, friable ; les plaques de Peyer, épaisses et saillantes, sont transformées en une sorte de magma sanguinolent, ou ulcérées comme dans la fièvre charbonneuse ; le contenu intestinal est mélangé à une grande quantité de sang. La muqueuse de la caillette est altérée à un moindre degré ; elle est parsemée d'hémorragies interstitielles, abondantes au niveau du bord libre de ses plis. Les ganglions mésentériques, surtout ceux du côlon, sont énormes, hémorragiques, gorgés de sérosité roussâtre.

La muqueuse de la vessie est souvent couverte de pétéchies ; l'urine est claire et limpide, toujours très albumineuse. Les poumons sont congestionnés et œdémateux.

Les lésions gastro-intestinales se retrouvent, atténuées, dans les formes subaiguës. En ces cas, les poumons sont rarement indemnes. Ils présentent de petits foyers diffus de pneumonie catarrhale, de broncho-pneumonie noduleuse ou d'atélectasie. Les articulations sont parfois atteintes ; les tissus péri-articulaires sont infiltrés par une sérosité gélatineuse jaune ; la synoviale est distendue par une synovie épaisse, limpide, jaune ou roussâtre, tenant en suspension des coagula fibrineux ; la séreuse est couverte d'arborisations vasculaires d'une richesse extrême. Quand la lésion est plus ancienne, la synovie est remplacée par des exsudats fibrineux épais, denses et résistants, qui bourrent les culs-de-sac de la séreuse et s'infiltrent entre les surfaces articulaires.

Chez tous les veaux atteints, l'ombilic est volumineux, à parois indurées ; il renferme un caillot peu résistant, parfois ramolli et purulent ; des suffusions sanguines entourent les vaisseaux ombilicaux et l'ouraque.

Complications. — Les lésions pulmonaires, déjà signalées dans les formes subaiguës de la « white scour », consistent en des foyers diffus de broncho-pneumonie catarrhale, avec des centres d'hépatisation grise et de la dégénérescence caséeuse.

Un peu plus tard, les zones d'hépatisation, étendues de préférence aux lobes antérieurs, forment des masses compactes et friables ; sur le fond gris rougeâtre de la coupe, apparaît un piqueté blanchâtre, correspondant à des foyers miliaires déjà caséifiés. A une période ultime, les poumons, envahis en grande partie, forment des blocs pesants, mamelonnés ; ils sont intimement soudés aux parois thoraciques par des néo-membranes résistantes. La

coupe les montre transformés en des masses fibreuses, creusées d'une infinité de cavernes de toutes dimensions, contenant un pus blanc ou verdâtre, épais, ayant la consistance du mastic. Le pus renferme le bacille de Preisz-Nocard et parfois le bacille de la nécrose.

L'inflammation peut être étendue au péricarde ; la séreuse est épaissie et les feuillets sont soudés sur une vaste étendue. — Les ganglions bronchiques et médiastinaux sont volumineux, fermes, blanchâtres ; la coupe ne décèle ni dégénérescence, ni suppuration.

L'intestin ne présente aucune lésion. Le foie, la rate et les reins sont congestionnés ; l'urine est albumineuse.

Diagnostic. — I. Diagnostic sur l'animal vivant. — On ne possède aucune indication permettant de déterminer la nature de la *diarrhée* constatée. Lors d'évolution septicémique suraiguë, la rapidité de la marche constitue un signe suffisant. La *septicémie des veaux*, de Thomassen débute quelques jours seulement après la naissance et elle ne tue qu'après 5 à 6 jours.

Les accidents pulmonaires sont exprimés par des signes évidents; le jeune âge des sujets atteints et les renseignements obtenus quant à la présence antérieure de la diarrhée permettront de les rapporter à leur véritable origine (1).

II. Diagnostic sur le cadavre. — *a*) La coexistence, dans les formes aiguës, d'une inflammation de la muqueuse gastro-intestinale et de lésions congestives des séreuses et des parenchymes, la présence de matières diarrhéiques dans l'intestin donnent des indications suffisantes. Les accidents pulmonaires, variables dans leurs expressions, seront plus difficiles à identifier ; il est à remarquer que les ganglions de la cavité thoracique ne présentent ni suppuration, ni dégénérescence, quelle que soit l'étendue des altérations.

La *pleuro-pneumonie septique* est distinguée, dans l'évolution aiguë habituelle, par l'intensité et par la forme des lésions pleurales et pulmonaires, notamment par l'œdème du tissu interlobulaire. Les reliquats,

(1) Moussu avait saisi déjà la relation existant entre la « broncho-pneumonie des veaux de lait » et la diarrhée. « C'est à cette variété de broncho-pneumonie des jeunes, de beaucoup la plus fréquente, qu'il faut réserver le nom de *broncho-pneumonie d'origine intestinale*, comparable en tous points, sous le rapport de son évolution et de sa gravité, aux broncho-pneumonies décrites, chez les enfants en bas-âge, par Sevestre et Lesage. »

foyers de suppuration et broncho-pneumonies, seront confondus volontiers. Il s'agit d'ailleurs d'infections très voisines, peut-être reliées entre elles par des types cliniques intermédiaires. Dans la *septicémie des veaux*, l'intestin présente de simples ecchymoses et le contenu n'est pas diarrhéique. La *tuberculose* du poumon, tout exceptionnelle chez des animaux de cet âge, serait accompagnée de localisations ganglionnaires significatives. La *péripneumonie* est rarement exprimée chez les veaux par des lésions thoraciques ; le caractère d'acuité des inflammations et l'aspect particulier du poumon envahi ne permettraient point la confusion. Les localisations articulaires accompagnant la diarrhée simulent tout à fait ce qu'on constate dans la péripneumonie ; le diagnostic serait basé en ce cas sur la présence et sur les caractères des accidents intestinaux et pulmonaires.

b) L'*examen direct* des liquides ou des pulpes d'organes ne fournit en général aucune indication ; les nombreux microbes associés ne permettent point de reconnaître sûrement la Pasteurella.

L'*inoculation* de produits recueillis sur des sujets morts en quelques jours ou sacrifiés au cours de l'évolution est préférable. On injecte dans les muscles du lapin, ou mieux dans le péritoine du cobaye, 1 c. c. d'une dilution obtenue avec le sang, la pulpe du foie ou des ganglions altérés ou avec les exsudats articulaires.

Aussitôt après la mort, la bactérie existe à l'état de pureté dans le sang du cobaye réactif, même quand le produit inoculé renfermait de nombreux microbes associés ; l'isolement est moins facile chez le lapin moins résistant aux infections secondaires.

Étiologie. — Étude expérimentale.

Modes de l'infection. — La Pasteurella est rencontrée dans le sang et dans tous les tissus chez les animaux qui succombent à l'infection aiguë primitive, mais elle est associée partout à des germes étrangers. Elle est présente dans le contenu intestinal et dans le jetage (Lesage et Delmer).

La contagion semble ne jouer aucun rôle dans le développement de la maladie.

L'infection s'opère par des Pasteurella saprophytes, entretenues dans les sols et les fumiers des étables, et aussi dans le tube digestif des adultes. On s'explique la permanence de la maladie dans certaines étables et l'insuffisance de la désinfection des habitations. La maladie est importée dans une étable indemne par une

vache provenant d'une étable infectée : celle-ci héberge des Pasteurella virulentes qu'elle répand avec les excréments.

L'infection intra-utérine, soupçonnée par les éleveurs, ne s'effectue point en réalité. Une expérience de Nocard le démontre : Deux vaches à terme reçoivent dans la jugulaire, l'une 5 c. c. l'autre 2 c. c. d'une culture virulente. La première meurt en trente heures ; tous les tissus sont envahis par la Pasteurella, mais le fœtus est indemne : le microbe ne franchit pas le placenta. La seconde vache résiste; elle donne, deux jours après l'épreuve, deux veaux qui restent bien portants.

Modes de la pénétration du virus. — Les microbes pénètrent, dès la naissance, au niveau de la *plaie ombilicale*. Les souillures de la région sont constantes ; elles s'opèrent dès les dernières phases de l'accouchement, dans le vagin et au niveau de la vulve; le veau est reçu ensuite sur une litière malpropre; il reste exposé sur le sol de l'étable à des contacts permanents avec des matières virulentes. Ce mode de pénétration est réalisé expérimentalement : Moussu, Lesage et Delmer ont reproduit la septicémie en appliquant sur la plaie ombilicale un pansement imbibé d'une culture provenant de veaux atteints.

L'*inoculation sous-cutanée* détermine, chez les bovidés adultes, une simple induration locale ou la formation d'un abcès ; les jeunes présentent parfois des arthrites multiples. L'inoculation dans les *muscles* tue, presque à coup sûr, le cobaye et surtout le lapin.

Les *voies digestives* sont réfractaires à la pénétration. Un veau de trente-six heures reçoit impunément trois quarts de litre d'une culture virulente.

Les *voies respiratoires* paraissent peu favorables. Les veaux âgés de quelques jours, placés pendant cinq minutes dans une atmosphère surchargée de pulvérisations liquides virulentes, ne sont point infectés; par contre, Lesage et Delmer tuent le lapin en vingt-quatre ou quarante-huit heures par l'injection de la culture dans les fosses nasales.

Le dépôt dans le *péritoine* de quelques gouttes de produit virulent ou de culture tue le cobaye et le lapin en 6 à 18 heures.

L'injection dans les *veines* de 3 c. c. de culture tue le veau en 30 heures, avec des symptômes identiques à ceux de la maladie naturelle. La vache est tuée en 30 heures avec 5 c. c. de culture; elle résiste à l'injection de 1 ou 2 c. c. Le lapin est tué en quelques heures avec 2 à 5 gouttes de culture.

Pathogénie. — L'invasion microbienne s'opère, dans la grande majorité des cas, au niveau de la plaie ombilicale. La Pasteurella, associée à d'autres germes, envahit les tissus et pullule dans les caillots contenus dans les veines thrombosées. Lesage et Delmer obtiennent une phlébite de la saphène par l'inoculation de la Pasteurella dans un tronçon veineux, isolé par une double ligature; la phlébite s'étend et l'infection se généralise dès que le lien est supprimé.

Parfois, la pullulation s'opère dans le sang et dans les tissus avec une extrême rapidité et la défense des organismes est à peu près nulle. Si le malade résiste pendant quelques jours, ce qui est la règle, l'organisme, privé de ses moyens de défense par l'action paralysante des toxines, devient la proie d'infections secondaires multiples, procédant de l'intestin et du poumon; d'où les manifestations variées de la « white scour ». Enfin, dans les cas rares où le malade résiste à l'infection intestinale et guérit de la diarrhée, l'infection pulmonaire continue sa lente évolution et aboutit à constituer les lésions massives qui caractérisent la forme ordinaire de la « lung disease ». Celles-ci sont dues surtout à une invasion du bacille de Preisz-Nocard, dont le rôle pathogène est directement démontré par une expérience de Nocard. Un veau jeune reçoit, dans le péritoine, 100 c. c. d'une culture de la Pasteurella, stérilisée par un chauffage à 60° pendant une heure. Cinq ou six heures plus tard, il reçoit dans la trachée, en même temps qu'un témoin de même âge, une pulvérisation liquide du bacille de Preisz. Le veau traité par la toxine pasteurellique présente, huit jours plus tard, des lésions typiques de « lung disease », alors que le témoin reste indemne.

Ici encore, la pasteurella prépare la voie aux invasions secondaires; les toxines exercent sur les tissus une action sidérante qui les livre sans défense aux parasites occasionnels. Le bacille de Preisz-Nocard intervient au même titre que le streptocoque gourmeux dans la pasteurellose du cheval, ou que le bacille de Perez dans la pasteurellose du chien.

Immunisation. — Une première évolution de la pasteurellose confère une immunité solide. Un veau guéri résiste à l'inoculation intra-veineuse d'une dose triple de celle qui est suffisante pour tuer à coup sûr. Il serait donc possible de vacciner contre la « white scour »; mais la rapidité de l'évolution est telle que l'efficacité pratique de l'intervention est très douteuse.

D'après Lesage et Delmer, les cultures maintenues pendant une heure à 70° provoquent chez le lapin, à la dose de 2 c. c. une évolution lente avec localisation des lésions sur l'intestin et sur le poumon. Les inoculations intra-veineuses au veau procurent une immunité partielle.

En réalité, la Pasteurella est tuée à 58° en moins d'une heure et l'on ne peut s'expliquer les résultats obtenus sur le lapin qu'en admettant une contamination antérieure des sujets d'expérience.

Prophylaxie.

Le procédé le plus simple consiste à éviter l'infection ombilicale au moment de l'accouchement et pendant les jours suivants. Les règles pratiques de l'intervention sont ainsi formulées par Nocard :

Les vaches prêtes à « mettre bas » doivent être pourvues d'une litière maintenue sèche et propre jusqu'après la naissance du veau. Dès que se montrent les signes précurseurs de la « mise bas », on nettoie la vulve, l'anus et le périnée, avec une solution tiède de lysol ou de crésyl dans l'eau de pluie (20 grammes pour 1 litre d'eau). On nettoie également le vagin, en injectant, à l'aide d'une grosse seringue, une grande quantité de la même solution tiède. Autant que possible, on reçoit le veau sur une toile propre, ou tout au moins sur une épaisse couche de litière fraîche et non souillée par l'urine ou par les excréments.

On lie le cordon aussitôt après la naissance, avec une ligature conservée dans la solution antiseptique; puis, le cordon est coupé au-dessous de la ligature. On badigeonne ensuite le moignon du cordon et l'ombilic avec un gros pinceau imbibé de la solution suivante :

Eau de pluie	1 litre.
Iode métallique	2 grammes.
Iodure de potassium	4 —

On complète la désinfection de l'ombilic et du cordon, en les badigeonnant avec un autre pinceau trempé dans la solution suivante :

Alcool méthylique	1 litre.
Iode métallique	2 grammes.

On termine l'opération, après évaporation de l'alcool, en endui-

sant le cordon et l'ombilic d'une couche épaisse de collodion iodé (1 pour 100), appliquée avec un troisième pinceau. Le collodion séché, on peut laisser le veau aux soins de sa mère.

Traitement.

L'intervention est possible chez les animaux qui ont résisté à la septicémie primitive. Elle tend à combattre les accidents pulmonaires.

Moussu conseille la révulsion sur les parois thoraciques, qui procure une amélioration immédiate. On évitera toute contrainte dans l'administration des breuvages, afin d'éviter la chute des liquides dans la trachée. « L'addition d'une petite quantité d'eau-de-vie ou d'alcool au lait, ou aux rations distribuées si les sujets sont déjà sevrés, l'administration d'acétate d'ammoniaque (1 gr. à 1 gr. 50 par jour), de teinture de digitale (5 à 6 gouttes) hâteront la convalescence. » (Moussu.)

Les broncho-pneumonies superficielles sont seules susceptibles d'être améliorées par le traitement; les lésions massives et les suppurations profondes sont incurables; il est indiqué de conseiller le sacrifice des malades.

§ 4. — ENTÉQUÉ.

Historique. — On connaît depuis longtemps, dans la République Argentine, une affection des bovidés caractérisée par un état de cachexie progressive et par la présence de foyers calcifiés dans les poumons. L'affection est désignée par les éleveurs sous le nom d'*entéqué* (1) et le bœuf affecté est dit *entejado* (ou *entecado*).

En ces dernières années, la maladie cause des pertes importantes et elle donne lieu à des difficultés fâcheuses, les animaux affectés étant considérés comme péripneumoniques dans les pays d'importation.

Au Chili, Monfallet (2) étudie l'entéqué sur de jeunes bovidés provenant de l'Argentine; il formule cette opinion « que la lésion primitive pourrait être le résultat d'une septicémie hémorragique ».

Even (3), dans une étude clinique sommaire de l'affection, montre

(1) Even remarque que le vocable « entécat » s'applique, dans le dialecte béarnais, à une personne maigre, phtisique; il est probable qu'il a été importé en Argentine par les pâtres béarnais émigrés. L'entéqué est désignée encore sous la dénomination anglaise de *hide bound* (litt. : peau collée).

(2) Cité par Even. *Cronica veterinaria.* Revista veterinaria, 1896, p. 255.

(3) Even. *Enteque.* Revista veterinaria, 1896, p. 301 et 309.

qu'elle constitue une infection spéciale. En même temps, Nocard (1) constate, par l'examen histologique, que les lésions calcifiées du poumon procèdent d'une ossification véritable du tissu conjonctif.

Les travaux de Lignières (2) établissent que l'entéqué constitue en réalité la lésion ultime d'une pasteurellose et qu'elle affecte deux formes cliniques, l'une caractérisée par de la diarrhée, l'autre par de la cachexie progressive.

Bactériologie. — La Pasteurella revêt la forme d'un bacille fin et court, d'un coccus ou d'une bactérie à extrémités arrondies. Plus petite que le microbe du choléra des poules, elle ressemble beaucoup à celui de la fièvre typhoïde du cheval. Comme ce dernier, elle présente des formes d'involution.

La coloration se fait mal, lors d'évolution naturelle, dans le sang ou dans les pulpes d'organes. Les meilleurs colorants sont le violet de gentiane et la fuchsine.

La culture, assez pénible, s'opère de préférence à l'air, à 37-38°. En *bouillon peptonisé* et surtout en *bouillon-sérum*, neutre ou légèrement alcalin, on obtient un trouble après 20 heures. Sur *gélatine*, en surface, on voit, après trois ou quatre jours, de petits points bleuâtres, translucides, qui atteignent le diamètre d'un grain de mil. La *gélose*, ensemencée en surface, donne après vingt-quatre heures de petites colonies qui restent longtemps transparentes, avec une teinte bleuâtre irisée ; la strie donne une culture homogène, toujours étroite, transparente et bleuâtre. Sur *sérum* coagulé, la culture est peu abondante, transparente ; elle devient opaque et blanche en vieillissant. Pas de développement sur la *pomme de terre*. Le *lait* n'est pas coagulé.

La bactérie est pathogène pour les bovidés, le cheval, le mouton, le cobaye, le lapin, la souris blanche....

Épidémiologie. — Le *bœuf* est surtout affecté, mais le *cheval* et le *mouton* présentent des accidents de même origine.

Jusqu'ici, la maladie n'est signalée que dans la République Argentine, notamment dans le sud de la province de Buenos-Ayres. « Elle sévit en permanence dans certaines localités marécageuses, d'où elle rayonne un peu partout. » En même temps que l'évolution chronique décrite, on constate aussi quelques cas de pasteurellose aiguë, évoluant sous la forme septicémique (3).

(1) Nocard. *L'entéqué des bovidés argentins.* Bulletin de la Société centr. de médecine vétér., 1896, p. 265.

(2) Lignières. *Contribution à l'étude de la diarrhée des jeunes animaux et de l'entéqué.* Broch., Buenos-Ayres, 1898. — *Contribution à l'étude de la pasteurellose bovine connue en Argentine sous les noms de « diarrhée » et d' « entéqué ».* Bulletin de la Société centr. de médec. vétérin., 1898, p. 761, et brochure,

(3) La maladie présente de frappantes analogies avec la diarrhée chronique du

Étude clinique.

I. — Symptômes.

La maladie évolue sous deux formes : l'une est caractérisée par des accidents intestinaux; l'autre, par un état de cachexie progressive.

a) **Forme intestinale.** — « Elle est observée, pendant la saison chaude, sur des animaux âgés de 12 à 24 mois, rarement chez les adultes.

» Les premiers accidents passent inaperçus chez les animaux élevés au pâturage ; la diarrhée est seule dénoncée par la souillure de la queue, des cuisses et des jarrets. Les animaux paraissent bien portants, mangent bien et ne semblent pas souffrir. Mais bientôt le ventre se rétrécit ; le malade, quoique doué d'un excellent appétit, s'affaiblit visiblement; les selles sont très fréquentes, extrêmement fluides, d'un vert foncé ; elles dégagent une odeur désagréable.

» Cette diarrhée oblige le malade à boire beaucoup et lui enlève peu à peu son énergie ; cependant il ne manifeste aucune douleur, pas même de réaction fébrile. Le ventre se rétracte de plus en plus; le dos se vousse; les poils se hérissent: la peau se colle aux muscles ; l'amaigrissement marche à grands pas ; les muqueuses pâlissent; la démarche est lente; les forces diminuent; les malades se laissent battre par leurs compagnons restés sains.

» La diarrhée continue, toujours plus intense et plus fréquente ; elle devient spumeuse, rarement sanguinolente. A la période ultime de la maladie, les animaux sont réduits à l'état de squelette; les poils sont tout à fait hérissés; l'anémie est extrême; ils peuvent à peine se traîner; les yeux s'enfoncent dans l'orbite. Quelques malades présentent un œdème sous-maxillaire, indolore, non inflammatoire, comparable à la « bouteille » des moutons atteints de cachexie. Les animaux restent couchés, la tête repliée sur l'encolure. Ils conservent un peu d'appétit jusqu'à la mort, précédée par une agonie assez douce qui dure parfois plusieurs jours. On peut constater une véritable paralysie du train postérieur. »

bœuf (boyau tendre), observée en France en de nombreuses localités; toutefois, l'étude bactériologique de cette dernière n'a point été faite jusqu'ici. Moussu. *Diarrhée chronique des bovidés.* Bulletin de la Société centrale de médec. vétérin., 1898, p. 788.

« Les malades peuvent succomber en trois ou quatre semaines ; souvent aussi la diarrhée, plus ou moins intermittente, dure des mois. La mortalité est environ du cinquième des animaux atteints. » (Lignières.)

b) **Forme cachectique.** — Elle débute d'emblée, ou elle fait suite à la forme intestinale. En tous les cas, on constate un amaigrissement progressif des animaux et une dépravation du goût qui les porte à manger des os. Malgré la conservation de l'appétit, l'état devient de plus en plus misérable.

Le poil est sec, hérissé; la peau adhère fortement (« hide bound »); les muscles sont atrophiés; la colonne vertébrale se vousse et le ventre est rétracté. Les yeux sont enfoncés dans l'orbite; la démarche est lente; l'animal capturé se défend peu et se laisse jeter à terre; le beuglement est sourd et faible. L'appétit est diminué. Les muqueuses sont pâles; le pouls est filant, à peine perceptible. Quelquefois, on sent dans la gouttière jugulaire un cordon dur, constitué par la carotide sclérosée. La marche provoque de la suffocation ; les mouvements du flanc sont courts, accélérés. On ne constate pas de toux, même si l'on déplace le malade. Assez souvent, des arthrites déformantes des membres rendent tout déplacement impossible.

Certains sujets arrivent au dernier degré de l'étisie et meurent épuisés; le plus grand nombre se rétablit en partie, mais la maigreur persiste (Even, Lignières). Les malades résistent parfois pendant plusieurs années; certaines vaches peuvent être fécondées et nourrir leurs veaux.

II. — Lésions.

a) **Forme intestinale.** — Les muscles sont pâles et atrophiés; la graisse a disparu. Le péritoine est pâle, sans trace d'inflammation. Les estomacs sont remplis d'aliments. L'intestin renferme des matières ramollies et des gaz; sa muqueuse est peu altérée; l'examen histologique dénote de la dégénérescence glandulaire. Les plaques de Peyer, un peu turgescentes, contiennent des abcès miliaires qui donnent un pus blanc et homogène. Tous les ganglions sont hypertrophiés, mous et succulents. Le foie paraît sain. La rate est petite. Les reins sont décolorés et fibreux.

Des lésions pleurales et pulmonaires sont présentes en quelques cas seulement. On trouve de la pleurésie, avec exsudation fibrineuse abondante, accompagnée ou non de pneumonie. Les lésions

pulmonaires consistent en des foyers de broncho-pneumonie, d'atélectasie et, plus rarement, de pneumonie fibrineuse.

b) **Forme cachectique.** — Les muscles ont subi une atrophie complète ; le foie, la rate, les reins paraissent sclérosés. Les ganglions mésentériques sont gros et succulents.

Les lésions principales portent sur le poumon et sur les gros vaisseaux.

Les poumons présentent des tumeurs dures, sous forme de filons irréguliers disséminés, donnant à l'exploration une crépitation spéciale. Ils sont constitués par du tissu osseux spongieux, creusé d'alvéoles du diamètre d'une tête d'épingle à celui d'une noix. « Autour de ces lésions, le tissu pulmonaire paraît sain ; mais il n'est pas rare de constater de l'emphysème. Souvent, ces lésions sont peu prononcées ; on les rencontre seulement en explorant les poumons avec les doigts, surtout sur les bords. On a alors la sensation de fines bronches ossifiées ; en réalité, sur la coupe, on trouve de petits foyers spongieux, calcaires et friables, dont les alvéoles sont d'une finesse extrême » (Lignières).

L'étude histologique montre que les lésions partent des vaisseaux de la paroi alvéolaire. Les capillaires bourgeonnent, couvrant la paroi de « productions étranges, comparables à des sporanges de mucédinées, ou encore aux *pendeloques* de la chèvre. » L'extrémité libre des bourgeons, un peu renflée, renferme un amas de granulations, masses de structure irrégulière qui fixent fortement les couleurs d'aniline. On trouve, dans leur voisinage immédiat, des cellules à protoplasma granuleux et ramifié qui paraissent être les agents de l'ossification ; celle-ci s'opère par « stratifications successives de couches d'os avec, dans les lames osseuses, des cellules finement ramifiées et anastomosées, caractérisant l'ostéoblaste normal » (1).

Des altérations plus constantes encore que celles du poumon sont rencontrées sur les artères. Au début, l'endartère porte des élevures en plaques irrégulières, qui deviennent peu à peu verru-

(1) L'analyse chimique établit que la composition du tissu est identique à celle de la substance compacte des os. Porcher trouve dans les échantillons examinés :

Phosphate tricalcique	83.70	p. 100
Phosphate trimagnésien	2.46	—
Carbonate calcique	10.57	—
Fluorure de calcium	3.07	—

Traces de silice et de fer.

Porcher. *Analyse chimique des lésions pulmonaires de l'entéqué.* Bulletin de la Société centr. de médec. vétérin., 1899, p. 186.

queuses ou qui prennent un aspect athéromateux. Plus tard, certaines parties, cartilagineuses ou infiltrées de calcaire, forment des végétations volumineuses et irrégulières, dures comme la pierre. Les accidents débutent de préférence à l'origine de l'aorte antérieure et postérieure, de l'artère pulmonaire, pour gagner ensuite l'endartère des gros vaisseaux. Les valvules sygmoïdes et auriculo-ventriculaires sont parfois atteintes, ainsi que l'endocarde de l'oreillette gauche. En quelques cas seulement, l'oreillette droite et les veines caves sont recouvertes d'un léger dépôt calcaire. Chez quelques malades, l'artério-sclérose est généralisée ; la plupart des artères sont rigides, épaisses, dures ; les petits vaisseaux apparaissent comme des cordons pleins et leur calibre est très réduit.

III. — Diagnostic.

La forme intestinale est distinguée des *entérites* banales par la persistance de la diarrhée et par l'amaigrissement. La forme cachectique est reconnue par les éleveurs dès qu'apparaît le pica ; la maladie est différenciée de la *tuberculose* par l'absence de la toux.

Les lésions pulmonaires et vasculaires sont pathognomoniques ; même en leur absence, l'état de cachexie extrême décèle la nature de l'affection.

Étiologie. — Étude expérimentale.

Réceptivité. — Le *bœuf* est surtout exposé et l'on obtient chez lui la production expérimentale de la maladie.

Le *cheval* présente des accidents chroniques. Le malade maigrit ; le jeu des membres est difficile ; les épaules sont soudées au thorax ; on constate de l'arthrite chronique ou un hygroma spécial de la bourse séreuse qui sert au glissement du ligament cervical sur l'atlas. Cette dernière localisation est fréquente ; et elle est l'origine de diverses complications ; les tissus qui entourent l'hygroma sont sclérosés, infiltrés de calcaire ; il se produit de la nécrose du ligament, avec suppuration ; en l'absence d'une intervention, le pus gagne les méninges et le malade succombe. Le cheval porte des lésions artérielles étendues, mais jamais d'ossification du poumon. La maladie guérit plus souvent que chez le bœuf. — Le cheval et l'âne résistent assez bien à l'infection expérimentale.

Le *mouton* présente des artério-scléroses peu étendues, sans localisations pulmonaires.

Le *lapin*, le *cobaye*, la *souris blanche*, le *pigeon* sont tués par certains modes de l'inoculation. Le *chien*, le *rat blanc*, la *poule* résistent à l'épreuve.

Modes de l'infection. — La maladie procède d'une infection directe par les bactéries des sols et des eaux; elle est constatée de préférence dans les prairies basses, où l'eau séjourne en larges lagunes. D'autre part, les malades affectés de diarrhée sèment les agents virulents dans les pâturages avec leurs déjections. La transmission directe n'est obtenue que par une cohabitation prolongée. Les animaux porteurs de lésions anciennes des vaisseaux et du poumon sont inoffensifs. Le rôle pathogène des aliments est démontré par ce fait que la maladie apparaît seulement après le sevrage.

Modes de la pénétration du virus — L'*inoculation sous-cutanée* des cultures tue les réactifs les plus sensibles ; la souris succombe en 2 à 3 jours avec un demi c.c., alors que le lapin et le cobaye sont tués avec 4 à 5 c.c. seulement ; le chien, le rat blanc, le pigeon résistent à l'infection.

Les *voies digestives* constituent la porte d'entrée du virus dans l'infection accidentelle ; toutefois, les ingestions répétées de culture (50 à 100 c.c.) ne produisent qu'un amaigrissement considérable, avec atrophie musculaire; l'animal reprend son embonpoint dès que l'on cesse les repas virulents.

L'injection dans la *trachée* du lapin et du cobaye donne, à coup sûr, une pneumonie aiguë mortelle.

Le *péritoine* du cobaye est un excellent milieu : on tue en 24 heures avec 1/2 à 1 c.c. de culture ; les bactéries pullulent dans l'exsudat.

Les *injections intra-veineuses* sont aussi certaines dans leurs effets. Le lapin et le chien sont tués en 24 heures, avec 2 c.c. de bouillon. Chez le mouton, une dose de 1 à 2 c.c. tue ou provoque des accidents graves; la mort est la règle avec des doses de 6 à 10 c.c. Le cheval et l'âne sont plus résistants ; ils sont tués cependant en 8 à 24 heures avec 30-40 c.c. de culture pour l'âne, 60-100 c.c. pour le cheval. Le bœuf succombe également en 1-3 jours, suivant la quantité de culture injectée (30-150 c.c.) ; les veaux sont plus sensibles que les adultes. On voit évoluer presque toujours, chez les bœufs et chez les moutons qui résistent à l'épreuve, des arthrites et des péri-arthrites chroniques, avec

néoformation de tissus fibreux et cartilagineux. La poule résiste, en général, à l'injection de 1 c.c. de bouillon.

Pathogénie. — Les bactéries sont apportées dans l'intestin avec les aliments et les boissons; elles cultivent dans le tube digestif. Chez certains animaux, la muqueuse réagit directement; c'est ainsi que la diarrhée est surtout constatée chez les jeunes. Chez d'autres, les accidents locaux font défaut; les toxines, sécrétées et résorbées, provoquent des intoxications spécifiques sur certains éléments, en même temps qu'elles favorisent les infections secondaires.

Tandis que certains malades ne dépassent point la phase intestinale et succombent à l'épuisement, d'autres présentent tour à tour les accidents intestinaux et les localisations vasculaires et pulmonaires; d'autres enfin montrent d'emblée ces dernières localisations. « Parfois, l'agent spécifique envahit l'organisme et va provoquer l'inflammation des synoviales tendineuses ou articulaires, des séreuses ou du tissu pulmonaire. »

« Comme pour le microbe de la fièvre typhoïde du cheval, l'agent de la pasteurellose bovine n'est facile à mettre en évidence que dans les lésions aiguës. Après quelques semaines, parfois après quelques jours seulement, l'organisme semble le détruire et l'on ne rencontre plus que d'autres microbes qui ont envahi le terrain préparé par les toxines de l'agent spécifique. Lorsqu'on retrouve le microbe de la pasteurellose bovine dans des lésions chroniques (ce qui est tout à fait rare), il se montre généralement plus virulent pour toutes les espèces; il est aussi plus facile à cultiver, même dans le vide, que celui des lésions aiguës, comme si la persistance exceptionnelle du microbe dans les lésions chroniques était la preuve d'une virulence et d'une résistance inaccoutumées. » (Lignières.)

Immunisation. — D'après Lignières, « le microbe de la pasteurellose bovine, comme celui de la fièvre typhoïde du cheval, peut être atténué dans sa virulence et transformé en vaccin ». De même, « il y a tout lieu d'espérer l'obtention d'un sérum curatif ».

Les expériences en cours montreront ce que ces espérances ont de réalisable.

Traitement. — Prophylaxie.

Toutes les médications employées contre la diarrhée chronique se sont montrées inefficaces. Par contre, Lignières a obtenu des effets « surprenants » par les injections intra-veineuses du sérum artificiel suivant : eau bouillie, 1000 gr. ; sel marin, 9 gr. ; sulfate de soude, 4 gr. On injecte, dans la jugulaire, 1 litre à 1 litre et demi de la solution pour un adulte. « Il suffit souvent d'une seule injection pour guérir l'animal. S'il reste encore un peu de diarrhée, une seconde intervention en a raison. En général, l'amélioration est sensible après quarante-huit heures ; elle s'accentue et les selles sont normales entre le cinquième et le dixième jour qui suivent l'injection. » (1)

La prophylaxie consisterait en l'évacuation des prairies infectées et dans le drainage de celles-ci. Les malades affectés de diarrhée doivent être séquestrés.

VIII. — PASTEURELLOSE DU BUFFLE

BARBONE

Le *barbone* est connu, depuis Metaxà, comme une maladie contagieuse des buffles, exprimée par des symptômes fébriles aigus et par des engorgements œdémateux en diverses régions.

La nature de la maladie est restée longtemps ignorée. La plupart des auteurs considèrent le barbone, avec de Nanzio et Rigoni, comme une « angine charbonneuse », tandis que Tombari l'attribue au miasme paludéen. Fauvet (2), qui observe la maladie dans la campagne de Rome, la distingue du charbon et il la regarde comme un « typhus » spécial au buffle ; peu après, Tamberlicchi (1865) émet une opinion analogue.

Les études d'Oreste et Armanni (3) montrent que l'affection est due à un microbe identique à celui de la Rinderseuche et des affections du même type.

En ces derniers temps, le barbone fait l'objet de nombreux travaux.

(1) Voges a montré que les injections de sérum d'animaux sains augmentent la résistance à l'égard de la Pasteurella. Il est intéressant de rapprocher cette donnée de l'influence des solutions salines.

(2) Fauvet. *Sur le barbone du buffle.* Recueil de méd. vétér., 1854, p. 873.

(3) Oreste et Armanni. *Studii e ricerche intorno al barbone dei bufali.* Atti del R. Ist. d'incor. alle sc. nat., 1887, t. VI. Analyse *in* Annales de l'Institut Pasteur, 1887, p. 400.

Piot (1) en Égypte, Sequens, Makoldy, Reischig, Havas, Gàl,... en Hongrie, Hubenet (2) dans les Indes néerlandaises, apportent d'importantes contributions à l'étude clinique de la maladie, tandis que von Ràtz complète son étude expérimentale.

Bactériologie. — Le microbe se présente, dans le sang et dans les tissus, sous la forme d'une bactérie presque ronde, à pôles colorés, avec un espace clair central difficile à percevoir. Dans le sang des lapins, des cobayes et des rats inoculés, la bactérie s'allonge, prend une épaisseur de 1 μ environ, et l'espace central incolore est plus apparent.

La coloration est obtenue avec toutes les couleurs d'aniline; la bactérie se décolore par le procédé de Gram.

Les cultures s'opèrent dans le bouillon, sur gélatine et surtout sur gélose glycérinée.

L'inoculation tue le buffle, le bœuf, le cheval, le porc, le cobaye, le lapin, le rat, la souris, le verdier.... Le chien, le mouton, la poule et la grenouille sont réfractaires.

Espèces affectées. — La maladie n'est point spéciale au *buffle*, au moins en certaines régions. En Égypte, « son apparition est tout aussi spontanée sur le *bœuf* que sur le buffle et les pertes sont aussi nombreuses chez les deux espèces » (Piot). En Hongrie, la contagion au *porc* est constatée.

Les autres espèces animales sont à l'abri de la contagion naturelle.

Distribution géographique. — C'est en *Italie* que le barbone est surtout observé en Europe; il sévit à l'état enzootique dans les provinces de Salerne, de Rome, de la Terre de Labour et dans les Pouilles. Les pertes se chiffrent chaque année par plusieurs milliers de têtes; à Salerne seulement, la perte est de 600 animaux par an.

En *Hongrie*, la maladie reste limitée à quelques comitats; les chiffres suivants indiquent l'étendue des dommages :

Années . . .	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898	1899
Malades	237	153	357	206	350	99	313	299
Morts.	231	151	345	200	333	94	270	262

En *Égypte*, l'affection est connue, dans le Delta, sous le nom de *khounnaq* (étranglement); elle apparaît chaque année, tuant 30 et 40 p. 100 des animaux dans certains villages.

La maladie connue dans l'*Inde anglaise* sous les noms de « ghotwa » ou « ghotu » n'est autre que le barbone; elle cause une mortalité considérable en certaines provinces (3).

(1) Piot. *Le barbone du buffle*. Bulletin de l'Institut égyptien, 1889, et brochure.

(2) Hubenet. *Septichaemia haemorrhagica*. Veeartsenijk. bladen voor Nederl.-Indië, t. IX, 1896, p. 248.

(3) Pease. *Ghotwa or ghotu in buffaloes*. The Veterinarian, t. LXXI, 1898, p. 521.

Dans les *Indes néerlandaises*, le barbone sévit sous une forme épizootique grave; de 1888 à 1891, les seules résidences de Bantam et de Batavia perdent 44 611 buffles, soit une moyenne annuelle de plus de 11 000 têtes (Penning) (1).

Étude clinique (2).

Symptômes. — Les buffles atteints se séparent du troupeau et cessent de manger et de ruminer; ils grincent des dents; la tête reste baissée; le regard est fixe et immobile. La température oscille entre 40 et 42 degrés. La peau est chaude et sèche. On compte 60 à 80 pulsations par minute; le pouls est filant, petit, intermittent. La respiration est accélérée, pénible, râlante; les naseaux sont dilatés. La pituitaire est cyanosée. La bouche est chaude; la muqueuse présente une couleur rouge uniforme; la salivation est abondante.

Une tuméfaction dure, chaude, douloureuse, apparaît dans la région de la gorge pour gagner ensuite la face, la région parotidienne, le cou et l'épaule. La respiration est gênée, dyspnéique; un jetage muqueux, jaunâtre, s'écoule des narines; la langue, œdématiée et cyanosée, est refoulée hors de la bouche. Chez certains malades, la tuméfaction fait défaut (Fauvet, Biro) ou se présente en d'autres points : au ventre, au cou, à la face, sur un membre. Les engorgements sont produits par un exsudat gélatineux, jaune, dans le tissu conjonctif sous-cutané et intermusculaire. La région conserve l'empreinte du doigt; elle n'est jamais crépitante.

L'animal tombe sur le sol et meurt, avec des crampes et des convulsions. L'écoulement de la bave, la respiration dyspnéique, le météorisme précèdent de peu la mort. La guérison est possible quand la maladie se prolonge au delà de vingt-quatre heures.

La durée moyenne de l'évolution est de 12 à 24 heures; elle est souvent complète en 6 à 7 heures; les animaux résistent rarement pendant

(1) L'identité de la maladie des buffles de Java avec le barbone a été démontrée récemment par Hubenet.

Il est probable que la maladie des buffles de la Cochinchine et de l'Annam, étudiée autrefois par Germain et récemment par Yersin, n'est autre que le barbone; toutefois, les renseignements fournis sont trop incomplets pour permettre l'assimilation. Par contre, l'épizootie étudiée en 1868 par Condamine paraît avoir été rapportée avec raison au typhus.

Condamine. *Rapport sur la maladie épizootique qui a régné sur les buffles de Baria et de Long-Thanh.* Journal de médec. vétérin. militaire, t. VII, 1868, p. 321. — Germain. *Épizootie sur les buffles en Cochinchine.* Recueil de méd. vétér., 1869, p. 665. — Yersin. *Notes succinctes sur une épizootie des buffles....* Archives de méd. navale, t. LXIV, 1895, p. 49.

(2) St. von Ratz. *Ueber die Barbonenkrankheit.* Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. XXII, 1896, p. 331. — Hubenet. *Loc. cit.*, p. 248.

plus de 2 à 3 jours. Le taux de la mortalité varie entre 70 et 95 p. 100 des malades.

La durée de l'enzootie est de huit à dix jours dans une localité.

Lésions. — Le tissu conjonctif est épaissi au niveau des œdèmes; il renferme un liquide rosé, qui se coagule au contact de l'air; les vaisseaux sont dilatés et remplis de sang. Le tissu intermusculaire et le médiastin sont altérés de la même façon. Les muscles ont une teinte pâle. Le péritoine est congestionné, recouvert parfois de fausses membranes fibrineuses au niveau de l'intestin. Les ganglions sont tuméfiés, rouge brun sur la coupe. La rate est normale. Le foie et les reins sont congestionnés. — Le feuillet pariétal de la plèvre est ecchymosé; les poumons sont engoués de sang ou œdématiés (1); la muqueuse de la trachée et celle du larynx revêtent une coloration rouge foncé; elles montrent de nombreux foyers hémorragiques. Les cordes vocales, le voile du palais, la base de la langue sont œdématiés. Le cœur est mou; des ecchymoses sont visibles vers le sillon auriculo-ventriculaire. — On trouve dans les centres nerveux de la congestion généralisée, avec quelques raptus hémorragiques sous les méninges.

Les microbes spécifiques sont abondants dans les exsudats et dans le sang.

Étiologie et Pathogénie (2).

Modes de l'infection. — Toutes les parties de l'organisme sont virulentes; le sang, les pulpes d'organes, la salive, l'urine, le lait, les déjections sont également infectants.

Les buffles jeunes sont surtout frappés; les animaux âgés de plus de six ans le sont rarement. Une première atteinte confère une immunité durable.

La maladie apparaît de préférence pendant la saison chaude; elle n'est constatée en hiver que sous une forme sporadique.

Le rôle de la contagion est difficile à déterminer; il est admissible qu'elle s'effectue par l'intermédiaire des déjections virulentes. L'infection directe par les sols joue un rôle étiogénique prépondérant; le barbone apparaît toujours dans les mêmes localités, de préférence dans les sols

(1) Piot signale, en Égypte, la présence de lésions « simulant à s'y méprendre celles de la péripneumonie ». Les altérations sont localisées à la partie antérieure de chaque lobe. « Au milieu d'un encadrement grisâtre, formé par une infiltration séreuse des cloisons conjonctives interlobulaires, le tissu propre du poumon se montre congestionné, avec une teinte rouge cerise; les travées acquièrent jusqu'à 6 ou 8 centimètres d'épaisseur. Les feuillets de la plèvre sont enflammés, mais ils n'ont pas contracté d'adhérences pseudo-membraneuses; l'épanchement pleural, franchement inflammatoire, ne dépasse guère un litre. »

(2) St. von Ratz. *Loc. cit.*, p. 334, et *Ueber die pathogene Wirkung der Barbonenbakterien.* Centralbl. für Bakter., t. XX, 1896, p. 289.

humides (marais pontins, delta du Nil, îles de la Sonde); l'émigration des troupeaux arrête l'enzootie. Piot a établi que l'apparition de la maladie est liée, en Égypte, aux variations du régime des eaux.

Modes de la pénétration du virus. — Le virus, ingéré avec les aliments, pénètre sans doute au niveau des premières voies digestives. Les recherches de von Ràtz montrent que l'infection par la voie intestinale n'est pas réalisable expérimentalement, alors qu'elle est infaillible par effraction cutanée. Makoldy croyait déjà à une pénétration par la muqueuse buccale, au niveau des érosions produites par les fourrages durs et piquants. On s'explique ainsi l'apparition ordinaire des premières lésions à la gorge, dans le voisinage du point d'inoculation.

La transmission expérimentale est obtenue chez plusieurs espèces. Le *buffle* jeune est tué en 24-36 heures par la souillure d'une plaie cutanée et par l'injection sous-cutanée de sang virulent ou d'une culture récente. Le *cheval*, le *bœuf*, le *porc* succombent à l'inoculation en 20-48 heures. Le *lapin* est tué en 9-15 heures par l'inoculation sous-cutanée, en 24-32 heures par l'ingestion de matière virulente, en 2-4 jours par l'inoculation intra-pulmonaire. La *souris*, blanche ou grise, est tuée en 29 à 36 heures.

Le *cobaye* peut résister à l'inoculation sous-cutanée; un abcès se développe; l'animal survit ou meurt après deux semaines seulement. L'ingestion tue plus sûrement, en six jours environ. Le *pigeon* résiste dans la moitié des cas; ceux qui succombent sont tués en 24-48 heures. Le *mouton*, le *chien*, la *poule*, le *canard* sont réfractaires (1).

Résistance du virus. — La résistance du virus a été étudiée par Oreste et Armanni. La bactérie n'est détruite dans le sang qu'en une heure, à une température humide de 95 à 100° et à une température sèche de 90°. L'action des antiseptiques sur le sang frais est la suivante, après douze heures de contact.

Détruisent la virulence :		*Ne détruisent pas la virulence :*	
Alcool à 87°.		Chlorure de sodium . .	à saturation.
Sulfo-carbonate de K	à 15 p. 100	Permanganate de K . .	— 5 p. 100
Acide phénique	— 2 p. 100	Acide thymique	— 1 p. 800
Essence de térébenthine Naphtaline.	à 2 p. 100	Acide salicylique en solution aqueuse. . . .	— 2 p. 100
Acide salicylique en solution alcoolique . . .	— 1 p. 100	Acide borique	à saturation.
Potasse caustique . . .	— 20 p. 100	Hyposulfite de soude .	à saturation.
Acide sulfurique	— 5 p. 100		
Eau chlorée.			
Acide sulfureux.			

La virulence se conserve pendant huit ou dix mois dans les cultures.

(1) Nous avons adopté les résultats de von Ràtz, qui diffèrent un peu des indications données par Oreste et Armanni.

Atténuation du virus. — Immunisation. — L'action des hautes températures ne procure aucun affaiblissement utilisable de la virulence. Par contre, Oreste et Marcone (1) ont réalisé l'atténuation par la culture, en présence de l'air, à une température de 30-32°. On obtient un vaccin qui confère l'immunité au mouton et au buffle, à l'égard d'un virus fort qui tue à coup sûr les animaux témoins. Les inoculés ont un léger mouvement fébrile et une tuméfaction locale ; ils ne cessent à aucun moment de manger et de ruminer.

Un second procédé d'atténuation consiste à faire passer le virus à travers l'organisme du pigeon. La vaccination des buffles est obtenue par trois inoculations, pratiquées à quelques jours d'intervalle, avec le sang des pigeons infectés.

Prophylaxie.

Les règles prophylactiques sont identiques à celles qui sont indiquées pour la septicémie des bovidés. Les localités infectées devront être évacuées, autant que possible, pendant les saisons dangereuses. Les aliments de provenance suspecte seront rejetés; l'accès des ruisseaux, des étangs, des mares... sera interdit aux animaux.

Législation. — *Hongrie.* Un Ordre, en date du 2 décembre 1891, étend à la maladie des buffles les dispositions générales de la loi sanitaire. Une circulaire de 1894 applique les mêmes règles aux porcs contaminés.

Égypte. Les mesures sanitaires prescrites pour les maladies charbonneuses sont étendues au barbone.

IX. — PASTEURELLOSE DU PORC

SEPTICÉMIE DU PORC. — PNEUMONIE CONTAGIEUSE

(*Swine-plague; Schweineseuche; Schweineseptikaemie*).

La pasteurellose du porc est une maladie virulente, septicémique, caractérisée cliniquement par des inflammations de type spécial, siégeant plus volontiers sur les poumons. Elle est due à l'envahissement de l'organisme par une Pasteurella.

La maladie est tour à tour différenciée du hog cholera et con-

(1) Oreste et Marcone. *Esperimenti sulla vaccinazione del barbone bufalino.* Atti del Ministero d'Agricoltura, 1889. *Risultati della vaccinazione del barbone bufalino a scopo profilattico.* Atti del R. Istituto d'incorrag., 1891.

fondue avec lui. La dualité des infections est aujourd'hui démontrée par l'analyse bactériologique, mais la confusion demeure en tout ce qui concerne l'histoire et l'étude clinique des deux formes. On ne saurait classer nombre des enzooties étudiées en ces vingt dernières années, non plus que les documents concernant l'étude clinique ou anatomo-pathologique des affections. La nature de quelques-unes des formes observées à l'heure actuelle est également incertaine.

La détermination des infections est compliquée par cette curieuse particularité que toutes deux coexistent en la plupart des foyers et même chez nombre de malades.

L'étude systématique des « pneumo-entérites » du porc présente des difficultés et des incertitudes qui se trahiront maintes fois au cours de leur description. Un critérium certain est au moins acquis quant à la détermination des formes; il n'est point douteux que, sur cette base solide, l'édification des types définitifs soit bientôt achevée.

Nous ne retenons ici que ce qui concerne à coup sûr la pasteurellose. Tous les documents, statistiques ou autres, concernant les affections d'origine douteuse sont reportés au chapitre du hog cholera. On y trouvera aussi ce qui se rapporte à l'étude comparée des affections et à leur différenciation (V. Peste du porc).

Historique. — Dès 1877, Detmers, Law, Billings étudient, dans les États-Unis de l'Amérique du Nord, une maladie épizootique du porc désignée sous les noms de *hog-fever* (Law) ou de *swine-plague* (Detmers). La description donnée par Detmers de la bactérie isolée paraît caractériser une Pasteurella.

En 1886, Lœffler (1) différencie du rouget, sous le nom de *Schweineseuche*, une maladie contagieuse du porc due à une fine bactérie ovoïde, analogue à celle de la septicémie des lapins et virulente pour le lapin, la souris et le cobaye. La même année, Schuetz (2) donne une description des lésions.

Salmon (3) étudie en Amérique le « hog cholera » qu'il sépare à la fois du rouget et de la swine-plague. Il montre que celle-ci est identique à la Schweineseuche de Lœffler et qu'elle est caractérisée anatomique-

(1) Lœffler. *Experimentelle Untersuchungen über Schweinerothlauf*. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte, t. I, 1886, p. 46.

(2) Schuetz. *Ueber die Schweineseuche*. Archiv für Thierheilkunde, t. XII, 1886, p. 210.

(3) Salmon. *On swine-plague*. Second annual Report of the Bureau of animal industry. Washington, 1886. *Hog cholera and infectious pneumonia in swine*. Report of the Comm. of agriculture for the year 1886. Washington, 1887.

ment par des lésions pulmonaires de type spécial (pneumonie caséeuse).

Salmon et Smith, Smith, Smith et Moore poursuivent l'étude du hog cholera et de la swine-plague dans une série d'excellents travaux ; ils indiquent que les deux infections coexistent souvent dans un même foyer ou chez un même malade (1).

Mac Fadyean reprend l'analyse bactériologique de la swine-fever anglaise, identifiée par Klein au hog cholera américain. L'étude qu'il publie prouve que la bactérie isolée en Angleterre présente tous les caractères des Pasteurella, en dépit des conclusions inattendues qu'il formule quant à ses analogies morphologiques (2).

Preisz montre que l'épizootie hongroise est due à la fois au hog cholera (Schweinepest) et à la swine-plague (Schweineseptikaemie). Ses recherches complètent les connaissances acquises sur la bactériologie et l'étude expérimentale des deux maladies. Alors que le hog cholera est dû à une bactérie qui se rapproche du coli-bacille, le microbe de la swine-plague constitue, comme Lœffler l'avait reconnu d'emblée, une forme légitime de la septicémie hémorragique.

Moore rapproche la bactérie de la swine-plague des microbes de la septicémie des lapins, du choléra des poules et de certaines maladies du bétail. Toutes rentrent dans le même groupe ; chacune possède un pouvoir pathogène spécial. Les bactéries sont rencontrées sur les muqueuses des animaux sains ; on s'explique l'apparition des cas sporadiques et la fréquente superposition de la swine-plague au hog cholera.

Lignières confirme ces conclusions et il établit que la swine-plague constitue la pasteurellose du porc. (V. Peste du porc. *Historique* et *Classification des formes.*)

Bactériologie (3). — La Pasteurella du porc se présente, dans les divers tissus, sous la forme de cocco-bacilles, de coccus ou de bactéries ovoïdes. Ses dimensions correspondent à celles de la bactérie du choléra des poules.

Le microbe est immobile. Surtout aérobie, il se développe toutefois dans le vide, beaucoup mieux que les autres Pasteurella.

La coloration est obtenue avec toutes les couleurs d'aniline ; la décoloration est immédiate par les procédés de Gram et de Weigert.

La culture s'opère bien vers 37-38 degrés ; elle est encore pos-

(1) Une étude expérimentale très complète de la swine-plague est donnée par Smith en 1891 : Smith. *Special Report of the cause and prevention of swine-plague*, 1 vol., Washington, 1891 (avec planches).

(2) « Dans sa morphologie, le microbe du hog cholera est très voisin du germe du choléra des poules, tandis que, d'un autre côté, le microbe de la swine-fever, dans sa forme et ses dimensions, a une grande ressemblance avec le bacille de la morve. » *Loc. cit.*, p. 325.

(3) Lignières. *Contribution à l'étude des septicémies hémorragiques.* Buenos-Ayres, 1900, p. 98.

sible à 20 degrés. Les *bouillons*, neutres ou alcalins, sont troublés en 24 heures; ils s'éclaircissent à la longue. L'addition de sérum favorise la culture. On n'observe pas de fermentation dans le bouillon lactosé; pas de formation d'indol dans le bouillon pancréatique. Les cultures dégagent l'odeur spéciale des pasteurella. Sur *gélatine*, en strie, il se développe une traînée étroite, bleuâtre, puis blanchâtre. En plaques, les colonies isolées donnent de petits points régulièrement arrondis, transparents, puis opaques et blanchâtres. Sur *gélose*, l'évolution, très rapide, donne des colonies isolées, visqueuses, adhérentes au substratum, de même aspect que celles qui se développent sur gélatine. La gélose de Wurtz ne vire pas. La culture est facile sur *sérum*; elle donne une couche transparente, puis blanchâtre. Pas de culture visible sur *pomme de terre*. Le *lait* n'est pas coagulé.

L'INOCULATION a des résultats très variables suivant l'origine du microbe. Les réactifs les plus sûrs sont la souris et le pigeon; la poule et le lapin résistent mieux à l'épreuve; le cobaye, et surtout le porc, sont encore moins sensibles (1).

Répartition géographique. — **Épidémiologie**. — La pasteurellose du porc, comme les autres infections du même groupe, est constatée sur les points les plus divers. Il semble que la bactérie soit répandue dans toutes les régions à l'état de saprophyte.

On reconnaît la pasteurellose dans certaines des affections enzootiques du porc autrefois signalées en France (Saussol, 1821) et en Allemagne (Rosenbaum, 1855).

A l'heure actuelle, l'extrême diffusion de la maladie est nettement démontrée. Particularité intéressante, la pasteurellose est présente dans tous les foyers de la peste du porc; aux États-Unis, en Hongrie, et certainement aussi en Angleterre, les deux infections évoluent côte à côte. (V. PESTE DU PORC. *Épidémiologie*.)

L'extension de la pasteurellose paraît cependant plus grande que celle

(1) « Aucune autre pasteurella n'est aussi proche du microbe du choléra des poules que celle du porc, tant au point de vue des caractères culturaux que des qualités pathogènes. On tue facilement le pigeon et la poule avec le microbe virulent de la pasteurellose porcine. Cependant cette virulence pour la poule n'est jamais fixe; il suffit, en effet, de quelques passages à travers l'organisme des mammifères pour la voir tomber, au point que cet oiseau résiste ou qu'il faille de très fortes doses pour le tuer. Jamais non plus il ne m'est arrivé de pouvoir tuer la poule avec une trace de culture en bouillon-peptone, par injection sous-cutanée de la Pasteurella porcine. En un mot, ce rapprochement entre les deux Pasteurella, quelque grand qu'il soit, n'arrive jamais à l'identité parfaite : chacune garde sa personnalité propre. » LIGNIÈRES, *Loc. cit.*, p. 202.

Preisz avait formulé déjà des conclusions analogues. PREISZ, *Loc. cit.*, p. 42.

de la peste; les constatations faites en France sont probantes à cet égard. Si les quelques foyers épizootiques étudiés (Gentilly, Marseille) sont dus sans doute à une infection mixte (pasteurellose et peste), on observe souvent la pasteurellose pure, à l'état sporadique ou enzootique. Galtier, Nocard, Leclainche ont retrouvé la Pasteurella en ces conditions. La maladie apparaît sous les influences déprimantes les plus diverses; elle montre peu de tendance à l'extension, n'affectant souvent qu'une partie des animaux exposés.

Il est impossible de déterminer à l'heure actuelle la part respective de la pasteurellose et de la peste. L'analyse bactériologique ne suffit point toujours à assurer le diagnostic; lors d'association, l'une des deux bactéries peut échapper aux recherches. On trouvera plus loin des exemples de ces erreurs probables du diagnostic. (V. Peste du porc; *Classification des formes.*)

En l'état actuel de nos connaissances, il semble que les foyers épizootiques, à tendances envahissantes, sont constitués par la peste, toujours associée à la pasteurellose; en dehors des grands centres d'infection, la pasteurellose paraît évoluer seule sur tous les points du globe, à l'état sporadique ou sous la forme d'enzooties limitées.

Étude clinique.

I. — Symptômes (1).

On peut reconnaître, suivant la rapidité de l'évolution, une forme *suraiguë*, une forme *aiguë* et une forme *chronique*.

a) **Forme suraiguë.** — La maladie débute brusquement par des

(1) L'étude clinique de la maladie est à peine ébauchée. C'est dans les vieilles descriptions de Saussol et de Rosenbaum qu'il faut aller chercher les documents les plus précis. Les observations récentes de Eggeling, de Buch, de Walther.... qui s'appliquent également à la pasteurellose, ne concernent que certaines formes de l'évolution.

Les lésions sont mieux connues que les symptômes. Les études de Lœffler, de Schuetz et de Preisz renferment des indications précises à cet égard.

Les nombreux travaux consacrés aux pneumo-entérites en ces dernières années s'appliquent à la fois à la pasteurellose et à la peste; la confusion est inextricable et l'on ne saurait les utiliser ici. Il serait facile cependant de donner une étude clinique de la pasteurellose dans les pays où, comme en France, l'infection « pure » est souvent constatée. Nous donnons une description sommaire, d'après les quelques observations que nous avons recueillies et d'après les travaux indiqués ci-après.

Saussol. *Remarques sur une pleuropneumonie épizootique du porc.* Recueil de médecine vétérin., 1830, p. 295. *Note sur une pleuropneumonie épizootique....* Id., 1837, p. 253. — Rosenbaum. *Eine seuchenartige Lungenkrankheit der Schweine.* Magazin für Thierheilk., 1855, p. 474. — Eggeling. *Ueber den Rothlauf der Schweine.* Anal. in Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. X, 1884, p. 254. — Walther. *Ueber Schweineseuche.* Sächs. Bericht für 1888, p. 60. — Buch. *Zur Kenntniss der Schweineseuche.* Deutsche thierärztl. Wochenschr., 1894, p. 41.

symptômes généraux graves. La température s'élève en quelques heures vers 41 à 42 degrés; l'appétit est nul, tandis que la soif est ardente; les malades, abattus, somnolents, restent constamment couchés. La peau est chaude, souvent tuméfiée et douloureuse au niveau du larynx et du cou. La respiration est fréquente, courte, dyspnéique. Le ventre est rétracté, douloureux à l'exploration.

Après 12 heures environ, des taches rouge foncé ou violacées apparaissent en diverses régions. Chez quelques malades, des accidents cérébraux sont observés, caractérisés par des accès de vertige, des contractions cloniques, de l'incoordination des mouvements.

La mort arrive en 24 à 60 heures, en moyenne.

b) **Forme aiguë.** — Le début est dénoncé par de la tristesse, par un grognement continuel et par le refus des aliments solides. Les malades s'isolent et se cachent sous la litière; on constate des frissons, des vomissements et une élévation de la température vers 42 degrés.

Ces symptômes s'aggravent pendant les jours suivants; les boissons froides ou les aliments liquides sont seuls acceptés; les muqueuses sont sèches et de teinte foncée; les yeux, chassieux, restent à demi fermés. La peau est chaude et sèche; des taches rouge cuivre apparaissent à la face interne des cuisses, sous le ventre, au niveau du cou...; elles s'étendent pour constituer des marbrures à contours irréguliers. Les excréments sont durs, recouverts de mucus. La respiration devient difficile, courte, retenue; les malades restent debout; les déplacements sont pénibles et accompagnés de plaintes. La toux apparaît, sèche, quinteuse, rare, dans les premières périodes, puis de plus en plus fréquente.

Vers le sixième jour environ, tous les signes s'exagèrent. La faiblesse est extrême; le malade s'appuie contre les murs; la marche est difficile, titubante; l'appétit est nul; les muqueuses sont cyanosées. La température reste au-dessus de 41°. La respiration est pénible, bruyante; la toux, courte et faible, se produit en quintes prolongées; souvent, un jetage jaunâtre, épais, s'écoule par les narines. Une diarrhée permanente a succédé à la constipation du début; les matières rejetées, de teinte jaune vert, sont parfois striées de sang. On perçoit, à l'auscultation, des râles bronchiques et du bruit de souffle; le murmure respiratoire a disparu en de nombreux points. On signale, chez quelques malades, des engorgements œdémateux de la gorge et des parties inférieures du cou et du thorax, des convulsions et des contractures musculaires.

Dans une période ultime, l'animal, épuisé et émacié, est incapable de se relever. Il succombe à l'asphyxie.

L'évolution est complète en 6 à 12 jours en moyenne. 80 pour 100 des animaux succombent et la guérison est incomplète chez ceux qui survivent.

c) **Forme chronique.** — Les documents publiés démontrent l'existence fréquente de reliquats à la suite d'une évolution aiguë non mortelle; mais des indications très vagues sont fournies quant aux symptômes qui les expriment.

On signale seulement de la toux, de l'inappétence et de l'amaigrissement persistant.

II. — Lésions (1).

a) **Formes aiguës.** — Dans les formes à évolution suraiguë, on rencontre seulement des congestions viscérales disséminées, avec des ecchymoses sur les séreuses et des exsudats séreux ou sérofibrineux dans les cavités.

Lors d'évolution aiguë, les lésions sont étendues à toutes les régions avec une prédominance marquée sur la plèvre et sur le poumon (2).

La peau est œdématiée au niveau des taches cutanées. Le péritoine renferme une sérosité trouble, rosée ou ambrée. La muqueuse de l'estomac est assez souvent enflammée; un exsudat croupal adhère au niveau des plis. La muqueuse intestinale est le siège d'une inflammation catarrhale, étendue surtout à l'intestin grêle et au côlon; les follicules des plaques de Peyer sont tuméfiés, recouverts d'un exsudat purulent caséeux. Les altérations, limitées à la muqueuse, consistent en une inflammation superficielle, avec exsudation fibrineuse. Chez certains malades, les accidents sont très légers ou localisés à quelques points. Les ganglions mésentériques et sous-lombaires sont volumineux et infiltrés. La rate, souvent tuméfiée et ramollie, contient parfois des foyers inflammatoires, de la grosseur d'une noisette, durs, de couleur rouge pâle. Le foie et les reins sont congestionnés et friables.

(1) Schuetz. *Loc. cit.* — Preisz. *Loc. cit.*, p. 51.

(2) C'est sous le titre de pleuropneumonie que les premiers observateurs décrivent la maladie (Saussol, Rosenbaum) et tous rapprochent les lésions de celles qui sont trouvées dans la péripneumonie des bovidés. Buch (*loc. cit.*) remarque que les lésions pulmonaires peuvent manquer, les bactéries étant rencontrées cependant en abondance dans le sang et au niveau des plaques cutanées.

Les plèvres renferment un exsudat liquide; des fausses membranes fibrineuses les tapissent en partie. La séreuse, épaissie, couverte d'ecchymoses, est altérée seulement au niveau des zones pulmonaires envahies ou dans toute son étendue.

Dans les formes à marche rapide, le poumon, congestionné et infiltré, n'est plus qu'en partie perméable; sa surface est terne, rouge brun; sur la coupe, les travées conjonctives infiltrées, grises ou jaunâtres, dessinent les contours des lobules. Les lésions sont analogues à ce que l'on constate dans la septicémie hémorragique aiguë des bovidés. A une période plus avancée, les lobules atteints sont hépatisés; leur teinte varie du rouge gris clair au rouge brun. De petits foyers caséeux jaunâtres, isolés ou confluents, apparaissent au sein des masses hépatisées; ils sont constitués par un exsudat cellulaire intra-alvéolaire, suivi de la nécrose des éléments. Ces îlots sont entourés d'une zone hyperémiée; ils restent isolés, sous la forme de noyaux de broncho-pneumonie, ou bien ils se réunissent en masses caséeuses étendues. On trouve ainsi, sur la coupe du poumon, soit un grand nombre de petits foyers arrondis, tuberculiformes, soit des bandes irrégulières, à contours festonnés (marbrures), formées par des tissus nécrosés.

L'étude histologique des lésions montre, au début, une accumulation, dans les alvéoles et dans les bronchioles, de cellules rondes et de fibrine, avec quelques globules rouges. L'exsudat subit seul la dégénérescence caséeuse, si l'inflammation est modérée, et les tissus voisins restent indemnes; le parenchyme est envahi par une énorme quantité de leucocytes, si les troubles sont plus intenses, et tout le lobule infiltré se nécrose.

Les bronches sont enflammées au niveau des foyers; leur muqueuse est rouge et terne; elles renferment un mucus épais, mêlé de grumeaux jaunâtres. La trachée et le larynx contiennent une écume épaisse; leur surface revêt souvent la même teinte rouge et terne; il existe parfois de l'œdème de la glotte et du tissu conjonctif de la région. Les ganglions bronchiques sont hypertrophiés, fermes; leur capsule est congestionnée; le tissu infiltré est gris rosé.

L'inflammation s'étend assez souvent au péricarde; la séreuse renferme une petite quantité de liquide clair; ses vaisseaux sont distendus; sa surface est dépolie et ecchymosée; en quelques cas, les feuillets sont accolés par un exsudat fibrineux, abondant au niveau des troncs d'origine des gros vaisseaux. Le myocarde est peu altéré.

Les bactéries abondent dans le contenu des bronches et de la trachée, dans les exsudats de la plèvre et du péricarde, dans les ganglions bronchiques...; elles sont plus rares dans les reins, la rate, le foie et surtout dans le sang des gros vaisseaux.

b) **Forme chronique**. — Les lésions sont peu connues. On trouve des foyers de broncho-pneumonie, avec réplétion des bronches par un exsudat purulent épais, de la pneumonie interstitielle, des abcès du poumon limités par d'épaisses coques fibreuses. La plèvre épaissie est couverte de néo-membranes qui soudent les feuillets. Les ganglions bronchiques et médiastinaux sont durs et volumineux. On signale encore des abcès caséeux dans le foie et dans la rate, de l'entérite et de la pachyméningite.

III. — Diagnostic.

a) **Diagnostic sur l'animal vivant**. — La maladie sera reconnue d'après son caractère enzootique et d'après la prédominance des troubles respiratoires. La coexistence d'un état général grave, de la toux et des signes perçus à l'auscultation précise le diagnostic dans les formes aiguës habituelles.

Les formes suraiguës sont plus difficiles à reconnaître, en dehors des étables ou des régions infectées; elles simulent complètement les types suraigus du rouget ou de la peste. Les formes chroniques sont aussi aisément méconnues.

La pasteurellose est différenciée théoriquement de la *peste* par l'intensité moindre des accidents intestinaux et par la prédominance des troubles respiratoires (V. Peste du porc). Le *rouget* a une marche plus rapide en général; on ne constate en aucun cas des signes d'hépatisation pulmonaire.

b) **Diagnostic sur le cadavre**. — I. Diagnostic clinique. — « La pasteurellose est essentiellement caractérisée par des lésions intenses de pneumonie à divers degrés d'hépatisation, avec foyers d'hémorragie et de nécrose, par de la pleurésie fibrineuse hémorragique, de la péricardite, des tuméfactions ganglionnaires et des hémorragies dans les reins. » (Preisz) Dans l'évolution septicémique rapide, les lésions ne se distinguent pas de celles qui appartiennent aux formes correspondantes de la peste ou du rouget.

La pasteurellose est distinguée de la *peste* par la constatation des

lésions pleurales et pulmonaires et par les caractères des lésions de l'intestin. « Lorsque, à l'autopsie, on ne trouve ni lésions ulcératives et nécrotiques de la muqueuse du tube digestif, ni caséification des ganglions intestinaux et bronchiques, on peut éliminer le hog cholera (peste). Il est difficile de confondre l'exsudat pultacé, blanc jaunâtre, qu'on rencontre souvent sur l'intestin dans la pasteurellose avec les exsudats diphtéroïdes, plus ou moins caséeux, toujours accompagnés de nécrose et d'épaississement de la muqueuse, lorsqu'il s'agit du hog cholera » (Lignières). (V. Peste du porc; *Diagnostic*.) — Dans le *rouget*, on ne trouve que des lésions congestives du poumon, sans trace d'hépatisation; la plèvre et le péricarde contiennent un simple transsudat.

Les reliquats de la pasteurellose simulent la *tuberculose* (1); aucun caractère anatomique n'est invoqué pour la différenciation, et l'examen bactériologique est seul capable de l'assurer (2).

II. Diagnostic bactériologique. — L'*examen direct* d'une pulpe de ganglions ou de rate permet la distinction immédiate entre la pasteurellose et le rouget. Après la coloration simple par le bleu de Kühne, la bactérie ovoïde ne peut être confondue avec le bacille du rouget; l'emploi du procédé de Gram assure, au besoin, le diagnostic. Il est plus difficile de se prononcer entre la pasteurellose et la peste; même en dehors d'une infection mixte, toujours possible, l'identification des bactéries n'est réalisable que dans le laboratoire.

L'*inoculation* facilite le diagnostic, alors que l'on n'a pu se procurer des produits purs pour la recherche. On injecte, dans les muscles du pigeon, la dilution d'un râclage de rate ou de ganglions. L'animal est tué en quelques jours; l'examen des frottis de rate ou de rein permet de retrouver la bactérie ovoïde et d'éliminer au moins l'hypothèse du rouget.

(1) Ascher et Hirsemann observent des lésions de pasteurellose ancienne sur sept porcs abattus (pneumonie caséeuse, foyers caséeux dans la rate et dans le foie). L'épreuve par la tuberculine de deux des malades avait donné un résultat négatif. L'examen bactériologique et les inoculations, négatifs en ce qui concerne la tuberculose, démontrent l'existence de la pasteurellose. Les auteurs estiment que ces lésions sont fréquentes et que les erreurs commises sont assez nombreuses pour fausser les statistiques concernant la tuberculose du porc.

Ascher et Hirsemann. *Beiträge zur Schweineseuche und ihrer Beziehung zur Tuberkulose.* Anal. in Centralblatt für Bakteriol., t. XXIII, 1898, p. 163.

(2) Teetz décrit des enzooties d'une « pneumonie catarrhale chronique » *a frigore* (?). La maladie est observée dans des étables installées, suivant les principes modernes, avec des sols en pierre ou en ciment; elle paraît liée au refroidissement des animaux. 40 à 60 pour 100 des jeunes succombent. L'auteur recommande l'usage d'un plancher formé d'une claie en bois, facile à nettoyer et à désinfecter. Teetz. *Ueber den chronischen Husten jüngerer Schweine.* Berliner thierärztl. Wochenschr. 1899, p. 566.

Étiologie. — Étude expérimentale (1).

Matières virulentes. — La virulence est étendue à tous les tissus dans les formes aiguës. Le jetage et les matières excrémentitielles se montrent également virulents. Dans les formes chroniques, la virulence est sans doute localisée aux tissus altérés et à quelques sécrétions pathologiques (jetage...).

Réceptivité. — La réceptivité du *porc* est indépendante de la race des animaux; on admet, par contre, que le jeune âge constitue une condition favorable à l'infection. Des influences individuelles multiples modifient la réceptivité; quelques-unes d'entre elles seulement sont soupçonnées. Salmon a montré le rôle des affections vermineuses des voies respiratoires (bronchite) ou digestives (échinorynque de l'intestin). Lignières a tenté de démontrer expérimentalement l'action favorisante du froid, admise par nombre d'observateurs.

L'infection expérimentale est obtenue chez nombre d'espèces. Le *pigeon*, le *canard*, la *poule*, les *souris blanche* et *grise* sont tués facilement. « Cependant la virulence à l'égard de la poule n'est jamais fixe; il suffit de quelques passages à travers l'organisme des mammifères pour la voir tomber, au point que cet oiseau résiste ou qu'il faille de très fortes doses pour le tuer » (Lignières). Le *lapin*, le *rat blanc* et surtout le *cobaye* sont plus résistants (2). Le *chien* et le *chat* sont tués en quelques heures par une injection intra-veineuse de culture en péritoine de cobaye. Le *mouton* et le *bœuf* résistent à l'inoculation sous-cutanée; mais ils succombent à l'injection dans les veines. Le *cheval* et l'*âne*, relativement peu sensibles, sont tués avec des cultures très virulentes injectées dans les veines.

(1) L'étude expérimentale de la pasteurellose du porc est contenue presque tout entière dans les publications déjà citées des savants américains du « Bureau of animal industry » et dans les importants travaux indiqués ci-après :

Mac Fadyean. *The etiology of swine-fever*. Journal of compar. Pathology and Therapeutics, t. VIII, 1895, p. 506. — Preisz. *Aetiologische Studien über Schweinepest und Schweineseptikaemie*, Budapest, 1897. — Lignières. *Contribution à l'étude des septicémies hémorragiques*, Buenos-Aires, 1900.

Les recherches de Prettner ne font que confirmer les indications formulées par Lignières, notamment en ce qui concerne la prédilection de la bactérie pour le péritoine du cobaye : Prettner. *Experimente über die Infektiosität des Bacillus der Schweineseuche*. Zeitschr. für Fleisch-und Milchhygiene, t. X, 1900, p. 195.

(2) Il existe des variations dans la virulence, suivant les bactéries isolées. Karlinsky tue le lapin en 5 jours, avec 2 à 6 gouttes d'une culture en bouillon âgée de 2 jours. Le cobaye est tué de même en 3 à 5 jours.

Modes de l'infection. — Le rôle de la contagion est peu évident en général et il est nié par les premiers observateurs. Dans une étable, la maladie atteint quelques animaux seulement, à des intervalles irréguliers, ou bien elle frappe d'emblée et en même temps la plupart des sujets pour disparaître aussitôt après. D'autre part, la pasteurellose n'a aucune tendance à la diffusion; toujours les foyers s'éteignent sur place, en dehors de toute intervention sanitaire.

La transmission reste cependant admissible et probable dans une certaine mesure. Schuetz reconnaît une contamination par l'intermédiaire du jetage virulent, la pénétration s'effectuant de préférence par les voies respiratoires. Les souillures des aliments et des milieux paraissent favorables à une infection par les voies digestives, sous diverses conditions de réceptivité (Schuetz, Johne, Kilborne...) (1).

L'infection directe par des bactéries saprophytes apportées avec les aliments constitue l'origine ordinaire de la maladie. On s'explique la localisation en foyers de la pasteurellose, son apparition subite sous des influences banales et rarement discernées, sa brusque disparition dans les milieux envahis. Smith établit que les sols renferment la bactérie. Des expériences montrent que les microbes pullulent volontiers dans quelques terrains et dans certaines eaux. Smith, Moore, Bang, Karlinsky... signalent la présence des Pasteurella dans les premières voies respiratoires et digestives des porcs à l'état de santé; elles pourraient séjourner longtemps sur les muqueuses, pour ne devenir pathogènes que sous un ensemble de conditions assurant la réceptivité (2).

Modes de la pénétration du virus. — L'*inoculation sous-cutanée* des cultures ne produit, en général, chez le porc, qu'une tuméfaction œdémateuse locale, avec coloration rouge de la peau,

(1) Fiedeler et Bleisch croient trouver le microbe dans le petit-lait servant à l'alimentation; toutefois, l'identité de la bactérie isolée est des plus douteuses (Lignières), et l'observation ne saurait être retenue.

(2) Lignières observe que des erreurs ont été certainement commises dans l'identification des « bactéries ovoïdes » rencontrées dans la bouche des animaux sains et que toutes ne sont pas des Pasteurella. « Celles-ci sont constatées, mais plus rarement qu'on le croit,... » Lignières, *loc. cit.*, p. 115.

Les constatations de Karlinsky sont cependant précises. Sur un total de 140 porcs en santé (bosniaques, Berkshire et croisements), provenant de localités dans lesquelles la pasteurellose et la peste sévissent simultanément, 115 recèlent la Pasteurella dans le mucus nasal ou pharyngien. Karlinsky. *Experimentelle Untersuchungen über Schweinepest und Schweineseuche.* Zeitschrift für Hygiene, t. XXVIII. 1898, p. 98.

et des symptômes généraux passagers. Parfois, des accidents chroniques se développent (cachexie, synovites et arthrites déformantes). On arrive cependant à tuer le porc en 25 à 30 jours avec 2 à 5 centimètres cubes de culture d'une Pasteurella très virulente. On trouve, à l'autopsie, de la pleurésie, des foyers de pneumonie et des tuméfactions ganglionnaires (Karlinsky). « En multipliant les expériences, on arrive à produire presque toutes les formes cliniques de la pasteurellose porcine (Lignières). » Chez le bœuf, le cheval, l'âne, les carnassiers..... les lésions restent locales; elles aboutissent souvent à l'abcédation. Le cobaye jeune n'est tué qu'en 3 à 8 jours au moins, avec 1/2 à 1 centimètre cube d'une culture très riche en bouillon-peptone; les doses plus faibles provoquent une simple tuméfaction ou de l'abcédation. Les effets produits sur le lapin varient suivant l'origine des bactéries; certains virus tuent en 18 à 24 heures, à la dose d'une fraction de goutte; d'autres occasionnent seulement des accidents chroniques de divers ordres : pneumonie, pleurésie ou péritonite purulentes et fibrineuses, tuméfactions ganglionnaires sans suppuration.

L'injection de la culture dans les *muscles* du pigeon, à des doses de 1 à 10 gouttes, tue en 1 à 3 jours, suivant l'énergie du virus.

L'infection expérimentale par les *voies digestives* donne des résultats variables. Chez le porc, Lignières n'obtient qu'une seule fois une infection passagère et jamais la mort; Mac Fadyean réalise en tous les cas la contamination et parfois la mort par l'ingestion des cultures. Les lésions consistent en une inflammation de la muqueuse du cæcum et du côlon, avec exsudat diphtéritique et ulcération de la membrane (1). Preisz tue en trois jours les souris, grises et blanches, par l'ingestion de la culture; les bacilles pullulent dans le contenu intestinal et dans les séreuses. Les lapins et les cobayes succombent en 24 heures, après ingestion ou dépôt

(1) Lignières insiste sur le peu de certitude de l'infection expérimentale par les voies digestives chez le porc : « Comme *tous les auteurs* (?), dit-il, j'ai constaté la difficulté de l'infection par ingestion de cultures de pasteurellose porcine »; et plus loin : « Cette difficulté de contamination par ingestion est, je le répète, commune à toutes les Pasteurella.... » Il admet cependant que le lapin meurt assez facilement. « Les lésions intestinales consistent uniquement en une inflammation plus ou moins grande de la muqueuse. » Preisz est aussi formel dans le sens opposé : « Aber nicht nur durch subcutane Einverleibung, sondern auch durch Einführung in den Mastdarm oder durch Verfütterung können die Versuchsthiere binnen kurzem getötet werden. » Quant à Mac Fadyean, il fait de la facilité de l'infection du porc par les voies digestives l'une des caractéristiques de la maladie, et il oppose cette propriété à la difficulté de la transmission du hog cholera par le même procédé.

dans le rectum de 0,5 à 1 centimètre cube de culture. Karlinsky tue les lapins en 2 à 5 jours, sans trouver de lésions intestinales; la rate est tuméfiée et les bactéries abondent dans le sang; deux porcs, qui reçoivent chacun 40 centimètres cubes de culture, restent indemnes.

La pénétration par les *voies respiratoires* assure l'infection. L'inhalation de pulvérisations virulentes tue le porc (Schuetz) avec des lésions de pneumonie typique. Chez le lapin, l'inoculation d'une petite quantité de culture dans la trachée provoque à coup sûr une pneumonie (Lignières). Karlinsky tue les lapins en 5 jours; des lésions pulmonaires sont constatées par exception. L'inoculation dans la trachée ou dans le poumon du porc détermine, en 16 à 24 heures, une pleurésie et une péricardite intenses, avec hépatisation pulmonaire massive; les lésions sont identiques à celles de la pasteurellose accidentelle (Karlinsky).

L'injection dans le *péritoine* d'une goutte de culture virulente tue le cobaye en tous les cas. « Les passages successifs dans le péritoine du cobaye exaltent extraordinairement la virulence. Dans le liquide péritonéal, fluide, de teinte laiteuse, le microbe se trouve en quantité considérable, et surtout sous la forme cocco-bacillaire » (Lignières).

L'inoculation, dans les *veines*, de 1 centimètre cube d'une culture très active en bouillon-sérum tue le porc en quelques heures; si le virus est atténué, on provoque des symptômes généraux passagers, suivis de cachexie intense, de synovites et d'arthrites déformantes. Le pigeon, le lapin, la poule... sont tués par le même mode. Le chien et le chat succombent en quelques heures à la pénétration de 1/2 ou 1/4 de centimètre cube. Le mouton est tué en 18 à 24 heures, le bœuf en 4 à 5 jours; le cheval et l'âne, bien que très résistants, peuvent être tués avec 5 centimètres cubes de culture en péritoine de cobaye (Lignières).

Pathogénie. — Les bactéries répandues dans le milieu extérieur sont apportées dans les voies digestives avec les aliments ou déposées sur la muqueuse respiratoire avec les poussières inhalées.

Il n'est pas douteux qu'il existe des « races » plus ou moins virulentes de la bactérie (1); certaines variétés atténuées provoquent des accidents sporadiques, ou même des infections localisées

(1) Smith et Moore. *On the variability of infectious diseases.* Report of the Bureau of animal industry. Washington, 1894.

(abcès), alors que d'autres déterminent des évolutions suraiguës enzootiques.

La pénétration s'opère sans doute de préférence au niveau de l'intestin; le rôle des voies respiratoires, admissible *a priori*, est difficile à mettre en évidence.

L'invasion et la pullulation sont facilitées par des circonstances multiples. Salmon a montré que les altérations parasitaires de l'intestin et du poumon constituent une condition favorable. L'état général des animaux et des influences banales (alimentation, refroidissement.....) interviennent pour modifier la réceptivité, décidant de l'évolution et des modalités de celle-ci.

Les procédés de l'infection sont peu étudiés. D'après Salmon, la phagocytose s'exerce activement; les leucocytes sont toujours remplis de bactéries au niveau des lésions. L'action sidérante exercée sur les tissus paraît due à une toxalbumine que de Schweinitz a tenté d'isoler; l'intoxication jouerait le principal rôle dans les formes à marche suraiguë.

Résistance du virus. — La bactérie est peu résistante aux divers agents.

La *dessiccation* stérilise les cultures ou les matières organiques en 2 à 6 jours. Dans l'*eau*, la destruction s'opère en 10 jours environ; la virulence persiste dans les *sols* pendant 4 jours seulement.

Le *chauffage* à 58-60 degrés détruit les bactéries en quelques minutes.

Modifications de la virulence. — Immunisation. — L'étude des bactéries isolées chez les victimes de l'infection accidentelle montre qu'il existe des degrés divers dans la virulence.

Les inoculations en série, et notamment les passages successifs en péritoine de cobaye (Lignières), permettent d'obtenir une exaltation considérable du virus.

Par contre, les tentatives d'atténuation expérimentale n'ont donné jusqu'ici aucun résultat utilisable.

L'obtention d'un sérum immunisant est plusieurs fois recherchée. Voges (1) n'obtient aucune immunisation chez le cobaye, avec le sérum d'un porc qui a reçu des quantités croissantes de cultures virulentes.

(1) Voges. *Weitere Untersuchungen über Schweineseuchen.* Berliner thierärztl. Wochenschr., 1897, p. 170.

Kitt et Mayr (1) constatent une survie de quatre jours à deux mois chez des lapins inoculés avec le sérum d'un cheval traité par les injections intra-veineuses de virus du choléra des poules; le même résultat est obtenu chez la souris. L'immunisation est toute passagère; elle a disparu en moins de quatorze jours. Un porc traité par le même sérum est ensuite inoculé dans le péritoine avec une culture virulente, en même temps qu'un témoin; celui-ci meurt en trois jours; le traité survit, mais amaigri et avec une diarrhée persistante.

En 1899, la fabrique allemande de Hœchst lance un sérum à la fois préventif et curatif de la « Schweineseuche ». Aussitôt, l'Institut de Landsberg offre un autre sérum, efficace à la fois contre la pasteurellose et contre la peste du porc (2).

Niebel (3) annonce très sommairement qu'il prépare, à Berlin, un sérum fortement immunisant. Enfin, Braun et Klett (4) produisent un sérum actif à la fois contre la Schweineseuche et contre le choléra des poules.

Ces résultats incomplets n'ont qu'une signification restreinte. Les sérums normaux suffisent à augmenter la résistance des organismes (Voges), et les effets obtenus sur les animaux d'expérience, avec des virus de laboratoire, ne démontrent point l'efficacité pratique de la méthode pour la prévention de l'infection naturelle. L'immunisation procurée par le sérum serait d'ailleurs peu durable et sans utilité pour la prophylaxie.

Traitement. — Prophylaxie.

Les médications préconisées n'ont qu'une efficacité douteuse. On conseille, dans les formes à évolution ralentie, l'application de révulsifs sur les parois thoraciques, le calomel, l'ipéca....

La prophylaxie comporte des indications aussi peu précises. Les porcheries infectées seront évacuées et désinfectées. Les animaux seront entretenus à l'étable, sur des sols imperméables soumis à des lavages fréquents. On donnera de préférence des aliments cuits.

(1) Kitt et Mayr. *Ueber Resistenzerscheinungen und Serumwirkungen bei Geflügelcholera und Schweineseuche.* Monatshefte für Thierheilk., t. VIII, 1896, p. 529.

(2) Les notes publiées ont la brièveté et l'allure de simples réclames commerciales. Nous ne les mentionnons qu'à titre de renseignement, en déplorant de tels procédés.

Beck. *Schutzimpfung gegen die Schweineseuche und Heilung derselben durch Serum.* Deutsche thierärztl. Wochenschr., 1899, p. 77. — Schreiber. *Zur Schutzimpfung gegen die Schweineseuche.* Berliner thierärztl. Wochenschr., 1899, p. 119. *Neueres über Serumimpfungen.* Id., id., p. 449.

(3) Niebel. *Vorläufige Mittheilung betr. Herstellung eines Schweineseucheserums.* Deutsche thierärztl. Wochenschr., 1900, p. 83.

(4) Braun et Klett. *Zur serumtherapeutischen Bekämpfung der Schweineseuche und Hühnercholera.* Id., id., p. 353.

En la plupart des cas, les conditions de l'élevage ne peuvent être modifiées et l'intervention est limitée à l'isolement des malades et à la destruction des cadavres.

Transmission à l'homme. — La bactérie n'est pas pathogène pour l'homme, au moins par inoculation cutanée. Prettner s'est inoculé sans résultat avec un exsudat péritonéal très virulent, provenant du porc, au niveau d'une plaie croûteuse du doigt et, par des scarifications, sur la face dorsale de la main.

Utilisation de la viande. — La viande des animaux sacrifiés au début de la maladie ou affectés de formes chroniques est consommée sans accident en de nombreux cas. On ne saurait affirmer cependant l'innocuité complète de l'ingestion, et les quelques exemples d'intoxication rapportés doivent rendre prudent à cet égard (1). Les chairs fiévreuses seront saisies; les autres devront être soumises aussitôt à la cuisson ou à une salaison complète.

Législation. — *France.* La « pneumo-entérite », réputée maladie contagieuse par le Code rural, comprend à la fois la pasteurellose et la peste. Les mesures sanitaires applicables sont identiques à celles qui sont prévues pour le rouget du porc (V. Rouget. *Législation*).

Allemagne. Une circulaire en date du 8 septembre 1898 ajoute la Schweineseuche à la liste des maladies donnant lieu à la déclaration prévue par le § 9 de la loi du 23 juin 1880.

X. — PASTEURELLOSE DU CHEVAL

FIÈVRE TYPHOÏDE DU CHEVAL. — PNEUMONIE INFECTIEUSE INFLUENZA

On désigne sous les noms d'*influenza* ou de *fièvre typhoïde* une maladie épizootique due à une Pasteurella isolée par Lignières.

(1) Silberschmidt (1896) observe, dans le canton de Thurgovie, sept cas d'empoisonnement, dont un cas de mort, après ingestion de la viande d'un porcelet abattu malade et reconnu propre à la consommation. Pouchet rapporte un exemple semblable : 49 personnes sont malades et une succombe après avoir consommé la viande *avariée* d'un porc atteint de pneumo-entérite ; on retrouve la bactérie ovoïde dans la viande et dans les selles des malades. Zschokke, à Zurich, signale neuf cas d'intoxication après ingestion d'un jambon salé depuis quatorze jours et fumé pendant trois jours ; la viande est consommée sans être cuite.

Pouchet. *Intoxication par la viande de porc avariée.* Société de médecine légale, 8 février 1897. — Zschokke. *Ueber die Gefährlichkeit des Genusses von mit Schweineseuche infiziertem Fleische.* Schweizer-Archiv für Thierheilk., 1897, p. 168.

Historique. — Les premières descriptions précises de la maladie sont données, vers la fin du XVIIIe siècle, par les auteurs allemands (Havemann, Pilger, Wolstein....) Dès ce moment, de nombreuses études sont consacrées à l'affection ; nulle autre question ne possède au même degré « le pouvoir de mettre en mouvement les plumes des écrivains », remarque Busch en 1816.

Les descriptions données, incomplètes pour la plupart, s'appliquent à l'une des multiples formes observées, choisie arbitrairement comme type, elles ne concordent entre elles que sur quelques points essentiels. On admet, en général, le rôle de la contagion ; les plus timides attribuent, avec Pilger et Viborg, une influence à l'alimentation (fourrages altérés) ou aux fatigues excessives (campagnes de guerre), mais tous reconnaissent que la transmission est possible, au moins au début des épizooties. L'affection est désignée sous les noms les plus variés : fièvre nerveuse (Pilger et Naumann), fièvre épizootique maligne (Viborg), typhus, fièvre typhoïde (Gohier), influenza (Niemann).... Dès 1816, J. D. Busch distingue deux maladies différentes : la « contagion de poitrine » (Brustseuche) et le typhus contagieux (1).

A partir de 1825, la plupart des vétérinaires français, dominés par les idées doctrinales de l'époque, ne voient dans la fièvre typhoïde qu'une gastro-entérite plus ou moins compliquée (Girard père, Rodet, Vatel, Rainard....) et quelques auteurs seulement la considèrent comme une maladie générale, « avec altération du sang » (Renault, Damalix....). L'idée de la contagion est abandonnée par tous ; l'affection naît sous l'influence d'une « constitution épizootique », dont on ne songe point à pénétrer le mystère. En Allemagne, on continue à considérer l'influenza comme une « fièvre maligne » contagieuse (Walz, Hayne, Veith, Körber....), et l'opinion de Waldinger, qui en fait une variété du charbon, est bientôt délaissée.

Les centaines de travaux consacrés à l'étude de la fièvre typhoïde, de 1840 jusqu'en ces dernières années, n'apportent aucune précision sur la nature de la maladie. Au contraire, en France surtout, la confusion augmente et l'on ne s'entend même plus sur la diagnose. Certaines descriptions comprennent à la fois la gourme, l'anasarque, le charbon, la morve, les paraplégies.... L'altération « primitive » du sang, démontrée par l'observation, est rapportée au surmenage ; des chimistes improvisés découvrent aussitôt des réactions fantaisistes. Quelques auteurs soutiennent l'identité de l'affection avec la fièvre typhoïde de l'homme et cette conception trouve, jusqu'en ces dernières années, d'obstinés partisans. La contagiosité évidente de l'influenza n'est admise que par quelques-uns ; des observateurs comme Hertwig et Hering doutent de

(1) Ainsi que le remarque avec raison Dieckerhoff, il est douteux que cette division corresponde à celle établie plus tard entre la pneumonie infectieuse et la fièvre typhoïde.

sa réalité. Les travaux publiés apportent au moins des documents relatifs à l'étude clinique de la maladie; les monographies de Spinola (1), de Hertwig (2) et le mémoire plus récent de Salle (3) méritent d'être cités à cet égard.

L'épizootie très étendue de 1881-1882 provoque de nouvelles recherches. La « fièvre typhoïde » du cheval est assez nettement caractérisée pour être différenciée des autres infections; sa contagiosité n'est plus contestée. Une analyse complète des symptômes et des lésions permet de distinguer diverses expressions cliniques. Dieckerhoff (4) reconnaît dans l'influenza du cheval (fièvre typhoïde) trois formes distinctes : la Pferdestaupe, la Brustseuche et la Scalma. On arrive en France à la même dislocation de l'influenza; on décrit, en outre de la fièvre typhoïde proprement dite (Pferdestaupe), des pneumonies infectieuses (Brustseuche), et une grippe ou bronchite infectieuse (Scalma). Les relations existant entre ces diverses affections sont discutées; mais on tend, en général, à les considérer comme indépendantes les unes des autres.

Les premières recherches bactériologiques, appliquées surtout aux pneumonies infectieuses, ne donnent aucune indication probante et elles démontrent seulement les difficultés de l'entreprise. En 1887 cependant, Schuetz (5) isole, dans les lésions de la « Brustseuche », une bactérie ovoïde, souvent pourvue d'une capsule enveloppante, se présentant sous la forme de diplobactérie et affectant, dans les cultures en bouillons, l'aspect de longues chaînettes (streptobactéries). Le microbe, facilement colorable par les couleurs d'aniline, se décolore par la méthode de Gram (6). La culture en bouillon donne un dépôt floconneux blanchâtre; sur gélatine, par piqûre, on obtient des colonies arrondies, blanchâtres, sans liquéfaction du milieu; sur gélose, les colonies ont l'aspect de gouttelettes transparentes ou de taches grisâtres. La souris est tuée en 24 à 48 heures; le lapin, le cobaye, le pigeon, ne sont pas tués sûrement; la poule et le porc sont réfractaires. Schuetz rencontre constamment la bactérie dans l'exsudat pleurétique et dans les foyers d'hépatisation. L'injection des cultures dans le poumon du cheval ou la pulvérisation intra-trachéale déterminent la maladie.

Les résultats de Schuetz, confirmés de différents côtés, sont généralement acceptés en Allemagne, et des essais de sérothérapie de la « Brustseuche » sont souvent pratiqués.

(1) Spinola. *Die Influenza der Pferde in ihren verschiedenen Modification.* Ref. in Magazin für Thierheilk., 1845, p. 361.

(2) Hertwig. *Sur le type prédominant de l'influenza des chevaux....* Recueil de médecine vétérin., 1854, p. 798.

(3) Salle. *L'affection typhoïde du cheval*, Broch., 1873.

(4) Dieckerhoff. *Die Pferdestaupe.* Broch., 1882.

(5) Schuetz. *Ursache der Brustseuche der Pferde.* Archiv für Thierheilkunde, t. XIII 1887, p. 27.

(6) En réalité, la bactérie de Schütz garde le Gram, comme Hell, Foth et Schütz lui-même l'ont constaté depuis.

En 1889, Babes, Starcovici et Calinescou (1) étudient la fièvre typhoïde du cheval. Ils retrouvent dans les poumons la bactérie de Schuetz, mais aussi « de petits bâtonnets, avec des points plus colorés aux extrémités, du diamètre de 0μ5 à 0μ4 ». Les microbes sont présents dans les ulcérations intestinales, dans « certains petits vaisseaux des organes internes », et parfois dans les œdèmes et dans les hémorragies. Les lapins inoculés avec les exsudats du cheval succombent souvent; « leurs organes renferment de petits bacilles qui paraissent se comporter comme les microbes de la septicémie de Koch ». « Le cheval inoculé avec ce microbe prend une maladie septique, avec l'ictère et les autres symptômes du typhus, mais souvent sans lésions pulmonaires. »

« Ces recherches montrent que l'on peut regarder la fièvre typhoïde comme une pneumonie avec une septicémie hémorragique. En effet, l'analyse bactériologique nous a montré qu'elle résulte de l'action de plusieurs bactéries, celle de Schuetz associée tantôt avec un microbe qui présente tous les caractères de celui de la septicémie des lapins, tantôt avec un streptococcus assez virulent, tantôt enfin avec des microbes saprogènes. »

En France, l'étude des « affections typhoïdes » est reprise, en 1889, par Galtier et Violet (2). Les auteurs trouvent, dans les lésions récentes de la fièvre typhoïde et de la pleuro-pneumonie infectieuse, deux microbes spéciaux. L'un (*Streptococcus pneumo-enteritis equi*) est composé de grains arrondis, isolés, réunis par deux ou associés en chaînettes; l'autre (*Diplococcus pneumo-enteritis equi*) est formé d'articles isolés, plus petits que les précédents (0, 3 μ à 0, 4 μ de diamètre). Les deux microbes se décolorent par le procédé de Gram; ils sont aérobies et anaérobies. Dans les cultures, le streptocoque donne, dans les bouillons, un précipité floconneux; sur gélatine et sur gélose, il fournit, sans liquéfaction des milieux, des colonies arrondies, blanchâtres; sur pomme de terre, la culture forme une épaisse couche grisâtre. Le diplocoque donne, dans le bouillon, un précipité pulvérulent; sur gélatine et sur gélose, on obtient des colonies ténues, d'apparence poussiéreuse; la culture est peu épaisse et de teinte gris foncé sur la pomme de terre. Alors que le diplocoque tue à la fois le lapin et le cobaye, le streptocoque est pathogène pour le lapin seulement. Les deux microbes provoquent chacun une maladie déterminée, mais les affections restent cliniquement confondues. Galtier rencontre le diplococcus comme agent pathogène, dans une épizootie de pleuropneumonie infectieuse.

Les microbes proviennent des sols; ils sont apportés avec les eaux de boisson ou avec les fourrages; ils pénètrent par les voies respiratoires (poussières) ou par les voies digestives. La contagion ne joue qu'un rôle

(1) Babes, Starcovici et Calinescou. *Fièvre typhoïde du cheval.* Annales de l'Institut bactériologique de Bucarest, 1889, p. 251.

(2) Galtier et Violet. *Les pneumo-entérites infectieuses des fourrages....* Paris, 1890. — Galtier. *Traité des maladies contagieuses*, 2e éd., t. II, 1892, p. 649.

secondaire. L'infection s'opère sous certaines conditions et les influences étiologiques banales interviennent en modifiant la réceptivité. La transmission est obtenue du cheval au cheval, au mouton, à la chèvre, au chien... ; elle est réalisée, chez le cheval et chez le lapin, par l'inoculation des macérations de foin et d'avoine renfermant les microbes pathogènes.

Galtier classe les infections sous le nom de « pneumo-entérites infectieuses », à côté des maladies de même type observées chez le porc, le mouton, la chèvre et les bovidés.

Les travaux récents de Lignières (1) apportent sur le même sujet des précisions nouvelles. Ils prouvent que la fièvre typhoïde et les pneumonies infectieuses constituent bien en réalité la « pasteurellose » du cheval. Dans une admirable série de recherches, Lignières démontre les curieux rapports étiogéniques des infections classées et projette une pleine lumière dans une des questions les plus obscures de la pathologie animale.

Bactériologie. — La Pasteurella équine se présente sous la forme d'une fine bactérie, courte, à extrémités arrondies, à peine aussi grosse que celle du choléra des poules ; elle affecte dans les cultures la forme de très petits diplocoques, ou même de coccus isolés (*cocco-bacilles*). La bactérie est immobile, exclusivement aérobie ; elle se colore assez bien avec le violet de gentiane et la fuchsine ; elle est décolorée par le procédé de Gram (2).

La culture dans le *bouillon-peptone* donne, en vingt-quatre heures, un trouble uniforme, discret, qui persiste pendant plusieurs jours ; la réaction du milieu ne change pas. Sur *gélatine*, à 20 degrés, on obtient, en deux à trois jours, de très petites colonies arrondies, d'abord transparentes, puis légèrement opaques et blanches, ne liquéfiant jamais le milieu. La *gélose*, simple ou glycérinée, est un milieu médiocre. Dans le *lait*, la culture s'opère sans coagulation. On ne constate aucun développement sur la *pomme de terre*.

La gélose de Würtz et la gélose rubine ne rougissent pas.

(1) Lignières. *Étiologie de la fièvre typhoïde du cheval.* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vétér., 1897, p. 437 ; *Contribution à l'étude des pneumonies du cheval.* Id., id., p. 450 ; *Épizootie de laryngo-trachéite typhoïde.* Id., id., p. 496 ; *La pasteurellose équine* Id., 1898, p. 849.

(2) Les microbes sont rencontrés difficilement dans le sang et dans les tissus des typhiques où ils n'existent qu'en petit nombre. De même, les premières cultures s'opèrent péniblement. Pour obtenir des cultures, on injecte, dans le péritoine du cobaye, 4 à 5 cc. de sang, de liquide pleurétique ou de sérosité pulmonaire ; le jetage, rouillé ou non, recueilli surtout au début de la maladie, donne un résultat encore plus sûr. L'inoculation provoque une péritonite et le liquide exsudé renferme en abondance la bactérie ovoïde.

Le plus favorable de tous les milieux est le bouillon-peptone, additionné d'une petite quantité de sérum.

Le microbe est pathogène pour le cobaye, le lapin, la souris, le chien, le chat, le porc, le mouton, le bœuf (?), l'âne, le cheval.

Nomenclature. — Classification des formes. — La Pasteurella est retrouvée sans difficulté dans la « fièvre typhoïde » proprement dite (Pferdestaupe) et son rôle étiogénique est évident dans les formes aiguës.

L'entrée de la fièvre typhoïde dans le groupe des pasteurelloses semblait devoir briser le groupement établi par la clinique et confirmer la disjonction entre l'affection et les pneumonies infectieuses (Brustseuche). Celles-ci sont caractérisées par la présence de la bactérie de Schuetz, certainement identique au streptocoque de Delamotte et Chantemesse (1) et au *Streptococcus pneumo-enteritis equi* de Galtier et Violet.

Des doutes s'élèvent cependant quant à la spécificité de la bactérie de Schuetz. Hell, puis Foth, démontrent la proche parenté sinon l'identité du « diplocoque » de la « Brustseuche » et du streptocoque de la gourme (2). Des observations multiples établissent, d'autre part, l'extrême banalité du streptocoque gourmeux, partout répandu dans le milieu extérieur (sols, eaux, fourrages....), présent sur les téguments et sur les muqueuses, toujours prêt à envahir les tissus altérés. Lignières (3) achève de prouver l'identité de la bactérie de Schuetz et du streptocoque de Galtier et Violet avec le streptocoque gourmeux. Il devient probable que ce microbe n'est point l'agent essentiel des pneumonies et la place de celles-ci dans la classification redevient incertaine.

Les travaux de Lignières (4) établissent que la pneumonie infectieuse

(1) Delamotte et Chantemesse. *Pneumonie infectieuse des chevaux.* Société anatomique, 13 juillet 1888.

(2) Les recherches de Hell portent sur l'étude comparée des streptocoques pyogènes de l'homme et du cheval, du streptocoque de l'érysipèle et du diplocoque de Schuetz. Il formule ainsi ses conclusions : « Auf Grund der vorstehenden Untersuchungsresultate halte ich mich zu der Schlussfolgerung berechtigt, dass sich mit Hülfe unserer bekannten Methoden Unterscheidungsmerkmale zwischen Eiter-resp. Erysipelstreptococcen und Brustseuchecoccen nicht nachweisen lassen, dass diese Bacterienarten vielmehr in morphologischer und biologischer Hinsicht, sowie in Bezug auf ihr Verhalten zu Impfthieren *vollständig übereinstimmen.* »

Foth soumet à l'analyse bactériologique le diplocoque de Schuetz, le streptocoque de la gourme et le streptocoque pyogène du cheval. Il conclut que les trois types représentent des variétés d'une même forme (« Subspecies einer Art »).

Hell. *Vergleichende Untersuchungen über die Brustseuchecoccen und die Streptococcen des Eiters und des Erysipels.* Zeitschrift für Veterinärkunde, t. II, 1890, p. 97. — Foth. *Vergleichende Untersuchungen über pathogene Streptococcen*, Id., t. III, 1891, p. 192.

(3) Lignières. *Contribution à l'étude des pneumonies du cheval.* Bulletin de la Société centr. de médecine vétérin., 1897, p. 349.

(4) Lignières. *Contribution à l'étude des pneumonies du cheval* (2e note). Id., id., p. 450.

constitue une forme de la pasteurellose du cheval et que la bactérie de Schuetz n'intervient que secondairement dans la localisation pulmonaire. La Pasteurella est retrouvée dans la *laryngo-trachéite épizootique* (Scalma de Dieckerhoff) (1). Ainsi, la synthèse péniblement édifiée par la clinique se trouve être consacrée par l'expérimentation : les « affections typhoïdes » conservent leur autonomie dans la nomenclature.

Les limites du vaste domaine de l'infection cocco-bacillaire chez le cheval ne sauraient être précisées à l'heure actuelle. En dehors des formes classiques, spécialement étudiées par Lignières, d'autres affections devront sans doute lui être rapportées. Nombre de manifestations attribuées à la gourme, d'après les constatations de Schuetz, appartiennent en réalité à la pasteurellose et l'étude bactériologique de la gourme est à reprendre tout entière (V. Gourme).

La part qui revient à la Pasteurella dans la genèse des inflammations pulmonaires et pleurales est également indéterminée. Lignières trouve la bactérie, non seulement dans les pneumonies et pleuro-pneumonies infectieuses ou typhoïdes, mais encore dans des pneumonies gourmeuses ou *a frigore*. Il tend à rapporter à la pasteurellose presque tous les types de pneumonie classés à l'heure actuelle.

Les incertitudes dans l'attribution des formes différenciées par la clinique sont aggravées par ce fait que la pasteurellose n'intervient parfois qu'en préparant le terrain à une infection secondaire bruyante. Lignières a bien mis en évidence les modes variés de cette substitution et les variations indéfinies de leurs expressions cliniques.

Nous entendons ne retenir dans ce chapitre que les formes relevant à coup sûr de la Pasteurella. Celles-ci comprennent, à l'heure actuelle, les diverses expressions cliniques de la fièvre typhoïde, compliquée ou non par la pleuro-pneumonie infectieuse et la laryngo-trachéite typhoïde. A ces formes, dont la nature est démontrée par l'analyse bactériologique, nous associons encore la « pneumonie éphémère » de Dieckerhoff, qui complète le cadre des *formes légères* de la pasteurellose.

Distribution géographique. Épidémiologie. — Il est certain que la pasteurellose sévit de temps immémorial en Europe, et nombre de descriptions de *peste* ou de *fièvre* doivent sans doute lui être rapportées. Toutefois, des documents précis sont fournis à partir du XVIIIe siècle seulement.

Kanold signale, en 1711, l'invasion des provinces orientales de la Prusse; vers 1729, toute l'Europe centrale est envahie, ainsi que l'Italie et les États du Danube; en 1732, l'Angleterre est atteinte à son tour. En 1797, l'affection sévit, sous une forme maligne, en Allemagne (Pilger) et en France.

Pendant le XIXe siècle, de nombreuses épizooties sont observées.

(1) Lignières et Rohr. *Epizootie de laryngo-trachéite typhoïde*. Id., id., p. 496.

Toute l'Europe continentale est envahie pendant les années 1800-1805, 1811-1815, 1820-1827, 1838-1841, 1847-1851, 1860-1862, 1870-1873, 1881-1885, 1890-1895. Aux États-Unis, l'influenza sévit gravement en 1872 et 1873. La maladie est constatée au Chili et dans la République Argentine (Lignières); elle est importée en 1899 dans l'Afrique du Sud (Cap, Orange et Transvaal) par les troupes anglaises.

Les modes de l'apparition sont partout et toujours identiques. La maladie sévit en permanence, dans des foyers disséminés ou localisés à quelques régions; elle se montre sous une forme peu grave, avec une faible tendance à la diffusion. Puis, brusquement, à des intervalles irréguliers de cinq à dix années, la maladie éclate sur tous les points; elle revêt d'emblée un caractère de gravité extrême et elle affecte une allure nettement épizootique.

Certaines circonstances connues favorisent la diffusion; les campagnes de guerre ont toujours eu pour conséquence une recrudescence de la maladie. Les poussées épizootiques apparaissent cependant en dehors de toute cause appréciable et elles semblent soumises à la curieuse loi de la périodicité, manifeste pour d'autres contagions.

Si la pasteurellose ne possède point une aire géographique déterminée, il semble au moins qu'elle sévisse de préférence en certaines régions, cette prédilection étant exprimée à la fois par la fréquence des invasions et par la gravité des formes observées.

On ne possède point de statistiques générales (1) permettant de chiffrer l'extension de la maladie. Dans les poussées épizootiques, la quasi-totalité des animaux sont atteints et des pertes énormes sont éprouvées. La maladie sévit avec une intensité particulière dans les grandes villes, décimant la cavalerie des entreprises de transport et apportant un trouble considérable dans les services (2).

Étude clinique.

I. — Symptômes.

La pasteurellose affecte des expressions multiples suivant le mode de l'évolution, la prédominance de certains accidents ou la présence de diverses complications. Toutes les formes *graves* possèdent des caractères communs, un air de parenté qui avait permis de les réunir en un même groupe. L'invasion est rapide; la fièvre est intense; la conjonctive tuméfiée revêt une coloration spéciale;

(1) On trouve des données intéressantes dans les rapports annuels sur le service vétérinaire dans les armées européennes, notamment en France et en Allemagne.

(2) En diverses campagnes, des cavaleries ont été annihilées par l'évolution de la pasteurellose. En 1898-1899, le War-Office anglais a éprouvé de ce fait de graves difficultés pour l'expédition des chevaux de troupe dans l'Afrique australe.

les malades présentent un état caractéristique d'abattement et de stupeur (état typhoïde). On peut reconnaître parmi ces évolutions un type *suraigu* et un type *aigu*. Sur ces expressions viennent se greffer, à une période plus ou moins avancée, des complications parmi lesquelles figurent en première ligne les infections pleuro-pulmonaires.

Il existe, d'autre part, des formes *légères* de l'infection dans lesquelles les symptômes cardinaux ne se retrouvent plus qu'atténués ou deviennent méconnaissables. Dans ce groupe rentrent la fièvre typhoïde bénigne et certaines localisations sur le poumon ou sur la muqueuse respiratoire.

a) **Forme suraiguë.** — L'invasion, à début brusque, est annoncée par la disparition de l'appétit et par l'abattement. En quelques heures, les symptômes acquièrent une haute gravité ; la température s'élève à 41-42 degrés ; l'animal est affaissé, somnolent, indifférent à ce qui l'entoure ; la tête est basse, appuyée dans l'auge ; les yeux restent à demi clos ; chacun des membres est alternativement soustrait à l'appui ; la marche est pénible et hésitante ; le train postérieur oscille à chaque pas ; quelques frissons ou des tremblements étendus sont observés. Les conjonctives sont infiltrées, de teinte jaune rougeâtre ; la bouche est chaude et sèche ; sa muqueuse est rouge et terne ; les gencives sont bordées par un liséré violacé. Les battements du cœur sont violents et précipités, tandis que le pouls reste petit, faible, difficile à explorer ; on compte 80 à 100 pulsations par minute. La respiration est courte et accélérée (25 à 30 par minute).

Cet état persiste sans modification notable. La tuméfaction de la conjonctive s'accentue ; la muqueuse infiltrée forme un bourrelet œdémateux saillant ; des larmes s'écoulent en abondance. Toutes les sensibilités sont émoussées ; le malade paraît hébété et il reste insensible aux excitations ordinaires. L'appétit est nul ; seuls, les boissons froides et les barbotages sont acceptés en faible quantité. Les excréments rejetés, d'abord durs et luisants, deviennent liquides, sanguinolents, fétides ; l'urine est épaisse, peu abondante, parfois colorée par le sang. Des pétéchies apparaissent sur la pituitaire ; les muqueuses se foncent de plus en plus. Les battements du cœur sont intermittents, tantôt très violents, tantôt à peine perceptibles ; la respiration est précipitée et dyspnéique.

Après 24 à 36 heures environ, l'animal tombe sur le sol et succombe dans le coma.

b) **Forme aiguë.** — La pasteurellose évolue sous cette forme

dans la très grande majorité des cas. L'invasion soudaine est dénoncée, comme dans l'évolution suraiguë, par de la fièvre, de l'abattement et une coloration rouge orangé des muqueuses. La température s'élève vers 40° et au delà. Le malade se tient à bout de longe, la tête baissée, les membres écartés; la somnolence persiste pendant la marche; les membres traînent sur le sol ou s'entrecroisent; le train postérieur vacille. L'appétit est supprimé ou perverti; les boissons froides sont seules recherchées. L'œil est à demi recouvert, larmoyant. La bouche est sèche, pâteuse; la muqueuse a une teinte lavée, ocreuse; les gencives montrent un liseré violacé; la langue se recouvre d'un sédiment gris foncé. Le pouls est petit, faible, vite (60 à 80 pulsations par minute); la respiration est courte et accélérée.

Les symptômes s'aggravent pendant 24 à 48 heures; l'état d'hébétude est plus marqué; les muqueuses sont piquetées de fines pétéchies. Divers accidents indiquent des localisations multiples. On observe des signes de coliques légères; les reins sont raides; les déplacements brusques provoquent des plaintes. Le ventre est levretté, douloureux à la pression; des matières dures, recouvertes de mucus sont évacuées péniblement. Parfois, des signes de congestion pulmonaire apparaissent; la respiration est courte et accélérée. On perçoit une atténuation du murmure respiratoire, des râles muqueux et de la submatité, soit dans la région moyenne, soit dans la partie inférieure des poumons. La température atteint 40° en moyenne.

Cet état général persiste pendant les jours suivants. L'abattement est permanent; les boissons seules sont acceptées. L'amaigrissement fait de rapides progrès; les crins s'arrachent avec facilité; les membres postérieurs sont le siège d'infiltrations séreuses. La conjonctive est boursouflée, recouverte de taches hémorragiques; une chassie blanchâtre s'écoule avec les larmes. La bouche est brûlante, sèche. La diarrhée s'établit, d'abord alimentaire, puis séreuse.

La *résolution* est annoncée par le retour graduel de l'excitabilité et de l'appétit; la température s'abaisse; des sueurs sont constatées; la diarrhée s'atténue. — La *mort* est précédée par une aggravation de tous les symptômes; la faiblesse est extrême; à certains moments, les membres fléchissent et le malade se laisse tomber sur le sol; on entend des grincements de dents; la bouche exhale une odeur forte et la muqueuse est recouverte par un enduit pultacé, visqueux; des œdèmes envahissent les parties déclives; la diar-

rhée, d'abord séreuse, devient sanguinolente et fétide ; l'œil est terne et fixe ; les extrémités se refroidissent ; l'animal épuisé succombe dans le coma, après une agonie de quelques heures.

L'évolution est complète en 6-10 jours en moyenne. La guérison est la règle et les statistiques générales accusent seulement 2 à 5 pour 100 de pertes ; il existe toutefois des variations étendues dans la gravité de l'affection.

Localisations diverses. — Une première série de déviations du type normal est liée à l'intensité de certains des accidents habituels ou à la présence de localisations exceptionnelles.

a) Les troubles nerveux acquièrent parfois une gravité telle qu'ils dominent l'expression clinique (*forme cérébro-spinale*). Le malade est endormi ; la tête est basse ; relevée de temps à autre par une contraction lente des muscles de l'encolure, elle reprend peu à peu sa situation première. Les excitations les plus vives sont à peine perçues ; la physionomie exprime l'hébétude ; l'animal tire quelques brins de fourrage, puis, après quelques mouvements des mâchoires, la mastication s'arrête et le malade retombe dans le coma. Les déplacements sont à peu près impossibles ; les membres traînent sur le sol, le train postérieur vacille et la chute est provoquée par le moindre accident.

L'expression est modifiée par la prédominance des troubles cérébraux ou médullaires.

La forme *cérébrale* se traduit par des symptômes analogues à ceux de la congestion du cerveau. La tête est appuyée dans l'auge ; les mouvements sont difficiles et incoordonnés ; l'appétit est à peu près nul ; la déglutition des liquides est lente et intermittente. Le malade appuie le front contre les parois de la stalle ; laissé en liberté, il marche avec peine jusqu'à ce qu'il ait rencontré un obstacle qui permette l'appui. A certains moments, et dans quelques cas seulement, il se produit des accès de vertige, semblables à ceux que l'on constate pendant le cours de la congestion cérébrale. Dans les formes comateuses, à marche lente, on note un ralentissement de la respiration et un abaissement de la température (38°,5-38°). — Ces accidents se terminent par la paralysie générale (œdème du cerveau) ou par la résolution en 8 à 15 jours.

La forme *médullaire* est indiquée par de la parésie du train postérieur, suivie de paraplégie complète. La défécation et la miction sont suspendues. La mort, par asphyxie, survient après quelques jours.

b) La *fourbure* apparaît, soit au début de la maladie, soit au cours

de celle-ci. Elle est localisée aux membres antérieurs ou étendue aux quatre membres.

c) L'*albuminurie* est fréquente au cours de l'affection ; elle coïncide, si elle se prolonge, avec le développement d'œdèmes dans les membres postérieurs ou dans les parties déclives.

d) Les *troubles fonctionnels du cœur*, liés à une myocardite d'intoxication, et toujours présents, constituent l'origine de diverses complications. La faiblesse et l'intermittence des contractions ont pour conséquence de la stase veineuse (congestion passive du foie, du rein....), de l'engouement permanent du poumon (congestion et œdème) et de la dyspnée.

e) Les *accidents oculaires* acquièrent en quelques cas une certaine gravité. En outre de l'infiltration habituelle de la conjonctive, on rencontre de l'ophtalmie externe, avec œdème de la cornée et kératite, ou encore de l'iritis, exprimée par le trouble de l'humeur aqueuse et par un dépôt fibrineux dans la chambre antérieure et à la surface de l'iris.

f) Des *monoplégies* peuvent affecter tous les nerfs d'origine cérébrale ou spinale.

g) Des *arthrites* et des *synovites* sont observées vers la fin de l'évolution ; si elles surviennent plus volontiers à la suite des infections pulmonaires surajoutées, on les observe aussi en dehors de celles-ci (Prévost).

Complications. — La plus habituelle et la mieux connue des infections surajoutées à la pasteurellose est la pleuro-pneumonie infectieuse (Brustseuche).

Les premiers signes d'une localisation thoracique apparaissent quelques jours après le début de l' « état typhoïde ». La température oscille entre 40-41° ; les muqueuses ont une teinte terreuse, jaune grisâtre ; la respiration est courte et accélérée. Les symptômes locaux sont inconstants et variables dans leur mode d'apparition. La toux, rare dans certaines formes, faible et avortée, devient dans d'autres quinteuse, forte et fréquente. Le jetage rouillé est plus irrégulier encore ; il fait complètement défaut en de nombreux cas et il est remplacé en d'autres par un léger jetage muqueux. L'examen de la poitrine donne des indications qui diffèrent suivant la localisation et le mode d'évolution des lésions. Le plus souvent, la pneumonie débute dans les parties profondes du poumon, au voisinage des gros troncs bronchiques, pour progresser ensuite dans les deux lobes, vers la périphérie ; on ne constate, pendant deux ou trois jours, aucun signe à la

percussion et il n'existe qu'une exagération du murmure respiratoire et des râles muqueux dus à l'exsudation bronchique. — En d'autres cas, les lésions siègent dans un seul lobe, soit sous la forme lobaire, soit en foyers disséminés qui se réunissent ensuite. Dans ces conditions, on trouve de la crépitation au niveau des points envahis, de la submatité, puis de la matité dans les mêmes régions.

La pleurésie coexiste souvent avec la pneumonie; elle survient dès le début ou pendant le cours de celle-ci. Les symptômes consistent en la présence d'une zone de matité, double presque toujours, délimitée irrégulièrement à la partie supérieure s'il existe des points hépatisés.

A une période plus avancée, les signes cliniques tendent à s'uniformiser; l'état général est toujours mauvais; l'appétit est capricieux ou nul; les muqueuses conservent une teinte foncée, jaune orangé; la respiration est courte et très accélérée; la température oscille entre 40-41°. On constate des zones de matité, disséminées dans presque toute la hauteur du poumon; le murmure respiratoire a disparu dans les mêmes points et l'on perçoit du bruit de souffle vers la région moyenne. Si l'hépatisation est très étendue, le malade peut succomber, par asphyxie, en quelques instants. En d'autres cas, la suppuration s'établit dans le poumon; la température dépasse 42° et le malade meurt, presque toujours avant que les signes de l'abcédation puissent être appréciés.

La complication la plus ordinaire est la gangrène, traduite par l'élévation de la température, par des bouffées de crépitation à l'auscultation, dans la partie moyenne du poumon, et par un jetage grisâtre exhalant une odeur fétide caractéristique. La mort survient en douze à trente-six heures.

La marche de la maladie est très variable. Terminée parfois en deux ou trois jours, par la gangrène ou par l'asphyxie, elle persiste aussi pendant quinze ou vingt jours. Alors que certaines formes présentent d'emblée un haut caractère de gravité et se compliquent inévitablement, d'autres restent bénignes et suivent une marche régulière.

Des infections pulmonaires d'un autre type sont signalées encore au cours de la pasteurellose ou pendant la convalescence (pneumonie fibrineuse, broncho-pneumonie....). Elles ne constituent pas cependant une complication « habituelle »; si la Pasteurella leur a préparé le terrain, il n'est pas douteux qu'elles évoluent aussi en dehors de celle-ci. On ne saurait donc les retenir

dans cette étude, non plus que les autres complications *possibles* de la maladie.

c) **Formes légères.** — Les atteintes légères de la pasteurellose sont communes, en dehors des poussées épizootiques ou au cours de celles-ci.

L'évolution type est caractérisée par des symptômes analogues à ceux de la forme aiguë, mais très atténués. Le début est brusque ; l'animal est abattu, somnolent ; l'appétit est faible ou nul ; les muqueuses ont une coloration jaunâtre ; la température monte vers 40°.

Le même état général persiste pendant les jours suivants. Le malade est indifférent, endormi ; le pouls est faible et irrégulier ; les conjonctives infiltrées ont une coloration grise, lie de vin ou jaunâtre ; la bouche est sèche ; l'abdomen est rétracté ; on observe de la constipation au début, puis de la diarrhée, alimentaire ou séreuse. Les troubles s'atténuent vers le quatrième ou le cinquième jour, pour disparaître après 10 à 12 jours en moyenne.

D'autres expressions cliniques sont rencontrées. On peut rapporter à la pasteurellose les accidents pleuro-pulmonaires décrits par Dieckerhoff sous le nom de « pneumonie éphémère » et certaines localisations sur la muqueuse des voies respiratoires.

Accidents pleuro-pulmonaires (1). — Le début est marqué par des symptômes généraux identiques à ceux qui sont signalés plus haut. La respiration est très accélérée (60 à 80 par minute) ; l'inspiration est prolongée ; les parois de la poitrine sont dilatées ; mais les mouvements restent hésitants et peu étendus. Chez quelques animaux, on perçoit une toux courte, retenue, douloureuse ; chez d'autres, la toux est rare ou fait défaut.

L'auscultation ne révèle rien dans certaines formes ; en d'autres, on perçoit, dans un ou dans les deux poumons, une atténuation du bruit vésiculaire et des râles sibilants au niveau de zones étendues ; la percussion dénote de la submatité dans les mêmes points. Dans

(1) Dieckerhoff distingue cette localisation des formes bénignes de la « Brustseuche » ; mais il la décrit parmi les maladies d'influenza, entre la Brustseuche et la Pferdestaupe. Il reconnaît d'ailleurs, à plusieurs reprises, ses analogies avec les infections précédentes : « Das Krankheitsbild der ephemeren Pneumonie und Pneumo-Pleuresie verhält sich demjenigen der Brustseuche im Initialstadium sehr ähnlich. » Les symptômes constatés démontrent qu'il s'agit d'une infection générale d'emblée et la dénomination de « Pneumonie éphémère » est impropre à tous les titres.

Dieckerhoff. *Ephemere infectiöse Pneumonie.* Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie, t. I., 1888, p. 267.

les types les plus accusés, on constate de la sensibilité des parois thoraciques, soit d'un seul, soit des deux côtés.

Les troubles persistent pendant 5 à 10 heures en moyenne ; puis ils rétrocèdent, pour disparaître en 20 à 30 heures ; la température s'abaisse en même temps ; la tristesse et la diminution de l'appétit disparaissent après 2 ou 3 jours (1).

Localisations sur la muqueuse respiratoire (2). — L'évolution est annoncée par une hyperthermie passagère, d'importance très variable (39°-41°), avec dépression nerveuse, frissons, diminution de l'appétit et pâleur des muqueuses.

Vers le deuxième jour, on constate une toux sèche, tantôt forte et quinteuse, tantôt plaintive et avortée. Une légère pression du larynx et souvent de la trachée, dans le tiers supérieur, provoque un accès de toux. Les ganglions sous-glossiens sont infiltrés ; l'exploration de l'auge, de la gorge et de la parotide est douloureuse. Le jetage apparaît ensuite, d'abord muqueux, puis muco-purulent.

Dès ce moment, les symptômes généraux ont disparu et l'on observe les signes d'une inflammation catarrhale du larynx, de la trachée, des bronches ou du pharynx, avec prédominance des troubles ou localisation exclusive sur tel ou tel point. On pourrait ainsi établir deux groupements symptomatiques, d'après la localisation sur les voies respiratoires supérieures ou sur les bronches (3).

L'évolution est complète en quinze jours environ ; elle se termine presque toujours par la guérison. Il persiste toutefois, pendant plusieurs mois, un état d'affaiblissement manifeste ; les muqueuses

(1) Cette forme correspond de tous points aux accidents pulmonaires observés dans les atteintes légères et bénignes de la pasteurellose bovine.

(2) Elles répondent à la « Scalma » de Dieckerhoff, au « catarrhe des voies respiratoires » des vétérinaires militaires allemands et italiens, à la « bronchite infectieuse » de Joly, à la « grippe » de Leclainche.

Lignières et Rohr ont démontré directement que ces formes relèvent de la pasteurellose.

Voir notamment : Dieckerhoff. *Scalma.* Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie, t. I, 1888, p. 287. — Joly. *Note sur la bronchite épizootique.* Recueil de médec. vétérin., 1888, p. 612. — Leclainche. *La grippe chez le cheval.* Revue vétérinaire, 1892, p. 78. (Avec bibliographie et historique.) — Lignières et Rohr. *Epizootie de laryngo-trachéite typhoïde.* Bulletin de la Société centr. de médecine vétérin., 1897, p. 496.

(3) Il est à remarquer que la grippe affecte volontiers une expression clinique uniforme dans un même foyer. Certains observateurs n'ont constaté que des bronchites, d'autres observent des laryngo-trachéites seulement, d'autres signalent des catarrhes étendus à toute la muqueuse respiratoire.

conservent leur coloration pâle et jaunâtre et les animaux ne retrouvent qu'après un long temps leur vigueur primitive; parfois aussi, la toux ne disparaît qu'après plusieurs semaines.

Des complications sont observées. Il se produit des oscillations thermiques étendues, indépendantes de toute localisation appréciable, et des troubles fonctionnels du cœur, liés sans doute à l'intoxication du myocarde.

Quelques sujets présentent des troubles nerveux, avec phénomènes d'excitation, spasmes laryngiens, dyspnée et chute (1). Enfin des symptômes de pleuro-pneumonie éphémère ou de « Brustseuche » sont mentionnés. La mortalité résultant de ces complications diverses atteint à peine 1 pour 100 (2).

II. — Lésions.

Les altérations diffèrent suivant la rapidité de l'évolution et suivant la nature des complications intervenues.

a) **Forme suraiguë.** — Toutes les lésions expriment des troubles de la circulation. Le sang est noir, poisseux; il se coagule lentement en une masse diffluente. Le tissu conjonctif sous-cutané est infiltré et ecchymosé en diverses régions; les muscles sont décolorés, ramollis, parsemés de foyers hémorragiques; le tissu conjonctif est infiltré par une sérosité rosée. Les ganglions sont partout volumineux, hémorragiques sur la coupe. Les séreuses, couvertes d'ecchymoses, renferment un transsudat séreux. Le foie est volumineux, friable, de teinte lavée. La rate est molle et souvent hypertrophiée. Les parois de l'intestin grêle sont épaissies et œdématiées; les follicules clos et les plaques de Peyer infiltrés se détachent en saillie sur la muqueuse; celle-ci présente en divers points des zones irrégulières de congestion ou des taches hémorragiques. Les reins sont mous, friables; l'urine contenue dans la vessie est trouble et souvent albumineuse. Les poumons sont congestionnés, couverts d'ecchymoses; la plèvre renferme une petite quantité de liquide transsudé ou un épanchement inflammatoire. Le myocarde est cuit, friable; des ecchymoses couvrent la base des gros vaisseaux. Les cavités du cœur renferment du sang boueux, foncé, ou des caillots diffluents.

(1) Huidekoper. *Special Report on diseases of the horse.* Annual Report of the veterinary Department for 1890, p. 496.

(2) L'invasion streptococcique secondaire est exceptionnelle, mais possible cependant. Des suppurations se développent dans le voisinage du larynx et de la trachée ou encore dans le cerveau (abcès).

b) **Forme aiguë.** — Les lésions consistent en des obstructions capillaires disséminées, suivies d'épanchements séreux interstitiels ou cavitaires.

Le tissu conjonctif est distendu, en diverses régions, par une sérosité transparente jaune. Des taches ou des plaques hémorragiques sont retrouvées en tous les points. Les muscles présentent également des ecchymoses ; on constate, avec l'œdème périmusculaire, une dissociation des fibres par le liquide (*œdème érysipélateux* de Schuetz). Les ganglions sont engorgés et hémorragiques.

La cavité abdominale renferme de la sérosité ; les vaisseaux des mésentères sont gorgés de sang ; un semis d'ecchymoses couvre la séreuse. Les parois de l'intestin sont épaissies par une infiltration séreuse de la couche sous-muqueuse ; la muqueuse est congestionnée en diverses régions, notamment au voisinage du pylore. Les follicules lymphatiques, hypertrophiés et saillants, sont entourés de foyers hémorragiques. Surtout accentuées dans les premières portions de l'intestin grêle, ces lésions se retrouvent, à un moindre degré, dans le cæcum et dans le gros côlon. La muqueuse du sac droit de l'estomac est marbrée de plaques rouge foncé. Les ganglions mésentériques et sous-lombaires sont engorgés et volumineux. Le foie est friable, décoloré. La rate est peu altérée. Le rein est infiltré ; la coupe montre des points ou des stries hémorragiques.

Les plèvres et le péricarde, parsemés d'ecchymoses, renferment un transsudat citrin ou rosé. Les poumons, fortement congestionnés, montrent des taches brunes, irrégulières, traces d'hémorragies sous-pleurales. Parfois, la plèvre épaissie est rendue opaque par un œdème sous-séreux ; les cloisons interlobulaires, également infiltrées, dessinent un damier irrégulier, surtout apparent au niveau des parties inférieures et dans les lobes antérieurs. Le tissu pulmonaire est ferme, mais encore perméable à l'air et plus léger que l'eau. Les ganglions médiastinaux et bronchiques sont œdématiés. Le myocarde cuit, de teinte lavée, renferme des caillots noirs, diffluents.

La muqueuse des premières voies digestives est congestionnée et infiltrée ; de l'œdème envahit quelquefois la région de l'arrière-bouche et du pharynx, disséquant les muscles et les organes, gagnant l'auge et la base de l'encolure. La muqueuse des bronches, de la trachée et du larynx est souvent congestionnée, uniformément colorée ou tachetée de suffusions sanguines.

Les centres nerveux présentent de la congestion généralisée des méninges et du tissu nerveux. Les espaces arachnoïdiens et les ventricules cérébraux sont distendus par un transsudat séreux ; le cerveau et la moelle montrent un sablé hémorragique sur la coupe.

Pleuropneumonie infectieuse. — Les altérations portent sur le poumon seul, ou à la fois sur le poumon et sur la plèvre.

Sous une première forme, les lésions débutent dans les parties centrales, au voisinage des grosses bronches, par des foyers multiples, réunis ensuite par extension graduelle. En d'autres cas, les accidents restent localisés à un seul lobe ; ils siègent à la partie inférieure de l'organe et leur évolution est identique à celle de la pneumonie franche.

En quelque point qu'elle se produise, qu'elle soit primitivement lobulaire ou lobaire, l'inflammation affecte un caractère particulier. Le début est marqué par des thromboses capillaires, suivies d'une infiltration œdémateuse du tissu conjonctif interlobulaire, très analogue à celle que l'on observe dans la péripneumonie (hépatisation molle de Dieckerhoff) ; il se produit ensuite, comme dans la pneumonie franche, une exsudation fibrineuse dans les vésicules et le tissu se densifie peu à peu. Le poumon présente à ce moment une consistance semblable à celle du bloc hépatisé dans la pneumonie franche; mais la surface d'une coupe apparaît ponctuée d'une multitude de fines taches hémorragiques, isolées ou réunies en plaques irrégulières, d'étendue variable, diversement colorées depuis le rouge brun jusqu'au gris jaunâtre, entourées toujours de zones œdématiées, visibles par transparence à la surface de la plèvre.

L'extension de l'hépatisation suffit à provoquer la mort, par asphyxie; souvent aussi des complications de suppuration et de gangrène se produisent. — La suppuration est diffuse en général ; elle évolue dans les parties centrales, pour gagner la profondeur des deux lobes, sous la forme de filons irréguliers. — Suivant l'importance des oblitérations vasculaires déterminantes, la gangrène envahit des territoires plus ou moins étendus. On rencontre des îlots étroits et disséminés ou de larges zones de tissu mortifié, friable, d'une teinte lavée, jaune ou grisâtre. Ces parties sont bientôt envahies par la putréfaction ; elles ont peu de tendance à se délimiter à la périphérie, comme on l'observe dans la pneumonie franche.

La plupart du temps, l'inflammation de la plèvre débute en même temps que celle du poumon ; par exception, elle est consécu

tive à la présence de foyers pneumoniques, développés sous le feuillet viscéral. La pleurite est diffuse et toujours double. La séreuse est rouge foncé; sa surface, tapissée par de fines granulations et tachetée de points hémorragiques, est recouverte par un exsudat fibrineux abondant. Alors que l'épanchement fait défaut dans certaines formes (pleurésie sèche), on trouve dans d'autres jusqu'à trente litres d'un liquide séreux, plus ou moins coloré. La suppuration de la plèvre est rare. — Des modifications analogues à celles que l'on rencontre dans la pleurésie franche sont consécutives à l'ouverture de foyers pulmonaires dans les plèvres et à la persistance des accidents sous une forme chronique.

c) **Formes légères.** — Les lésions sont soupçonnées ou décrites d'après des observations recueillies chez des animaux ayant succombé à quelque accident ou à la suite d'une complication.

Dans les formes bénignes types, on constate de l'inflammation de la muqueuse intestinale, localisée aux régions riches en organes lymphoïdes et traduite par une infiltration séreuse des tissus.

La « pneumonie éphémère » de Dieckerhoff n'a donné lieu à aucune autopsie.

On signale dans la grippe des inflammations diffuses ou localisées de la muqueuse respiratoire, chez les chevaux ayant succombé aux complications de suppuration interne; la membrane est rosée ou rouge vif, ecchymosée, infiltrée et recouverte d'un exsudat muco-purulent. En certaines formes, les lésions sont étendues à toutes les régions, la pituitaire y comprise. Les ganglions bronchiques, trachéaux, parotidiens, pharyngiens, sous-glossiens sont infiltrés, hémorragiques ou purulents. La muqueuse intestinale est légèrement enflammée; les ganglions abdominaux sont œdématiés.

III. — Diagnostic.

a) **Diagnostic sur l'animal vivant.** — Une première indication est fournie par le caractère épizootique de toutes les formes et le diagnostic ne présente, en général, aucune difficulté pratique.

La pasteurellose est dénoncée dans les formes graves par des signes évidents : la fièvre, l'état de stupéfaction, la coloration et l'infiltration de la conjonctive constituent un syndrome univoque.

Les accidents pleuropulmonaires, toujours à redouter, seront indiqués d'emblée par l'accélération de la respiration; peu après,

par l'exploration directe de la poitrine. Il est à remarquer cependant que les formes centrales de la pneumonie restent longtemps muettes à la percussion et à l'auscultation.

La *fièvre charbonneuse* se présente toujours à l'état sporadique. Le début est marqué par des coliques; les muqueuses sont violacées; les altérations oculaires font défaut. — Dans l'*anasarque* aiguë, des plaques œdémateuses disséminées se montrent dès les premiers instants; les signes oculaires manquent et l'abattement est moins marqué. Les *empoisonnements* par certaines plantes narcotiques (pavots....) déterminent des troubles digestifs et un état de somnolence qui rappellent l'état typhoïde; la simultanéité des accidents, l'absence de fièvre et de coloration spéciale des muqueuses évitent une confusion. Les *entérites aiguës* à type fébrile, accompagnées de prostration (entérite d'été, entérite adynamique) simulent la fièvre typhoïde; il est probable qu'elles constituent en réalité des formes de la pasteurellose, avec prédominance des lésions intestinales.

Les FORMES LÉGÈRES sont caractérisées, en la plupart des cas, par leur caractère enzootique, par l'état de stupéfaction des malades et par la coloration spéciale des muqueuses. Les localisations thoraciques sont décelées par l'accélération de la respiration et par la sensibilité des parois costales, coexistant avec des troubles intestinaux. L'origine des catarrhes de la muqueuse respiratoire est prévue d'après leur type épizootique.

Les *entérites* de diverses origines ne provoquent qu'une hyperthermie insignifiante; leurs symptômes généraux sont peu marqués et il est rare qu'elles atteignent à la fois un grand nombre d'animaux. Les catarrhes respiratoires sont différenciés de la *gourme* par la décoloration des muqueuses et par leur apparition sur des animaux de tout âge.

b) **Diagnostic sur le cadavre.** — La pasteurellose ne provoque aucune lésion spéciale ; l'aspect du sang, la réplétion des systèmes capillaires, la présence des foyers hémorragiques et des œdèmes disséminés indiquent seulement une septicémie. Le diagnostic serait précisé cependant par diverses constatations ; les accidents oculaires, les lésions congestives du poumon et de la plèvre, l'infiltration des parois de l'intestin constituent un ensemble assez significatif. La nature des localisations thoraciques est reconnue sans difficulté ; la coexistence fréquente des lésions sur le poumon et sur la plèvre apporte une première indication, que complètent la répartition irrégulière des foyers pulmonaires et leur tendance à la suppuration et à la gangrène

La *fièvre charbonneuse* est exprimée par des lésions comparables à celles de la pasteurellose suraiguë. La tuméfaction de la rate, habituelle dans le charbon, ne constitue point un signe suffisant ; le diagnostic devrait être porté par élimination. L'*asphyxie* simple est plus facile à reconnaître; on se basera sur l'état normal des parenchymes (cœur, foie, rein, muscle...) et sur l'absence d'œdèmes interstitiels.

Étiologie. — Étude expérimentale.

Matières virulentes. — La virulence est généralisée dès le début de l'évolution ; mais, après une rapide pullulation, le microbe tend à disparaître du sang et des parenchymes pour végéter en quelques milieux seulement (1). La Pasteurella est difficile à retrouver par l'examen direct, alors même que l'évolution a été rapide; elle n'est plus rencontrée, au moment de la mort, chez nombre de malades (V. *Pathogénie*).

Le contenu intestinal renferme en abondance les bactéries; on les constate dans le jetage, rouillé ou non, dès le début des lésions pulmonaires, ainsi que dans les catarrhes respiratoires de la pasteurellose bénigne.

Réceptivité. — Les solipèdes sont seuls exposés à l'infection accidentelle; le *cheval* est le plus susceptible; l'*âne* possède une réceptivité beaucoup moindre; celle du *mulet* est intermédiaire à celle des deux espèces génitrices. On obtient, par l'inoculation au cheval des cultures de la Pasteurella, une évolution tout analogue à celle des formes septicémiques aiguës de la maladie naturelle.

La réceptivité expérimentale est étendue à nombre d'espèces. « Le microbe est très pathogène pour le *cobaye*, le *lapin*, la *souris* et l'*âne*; moins pour le *mouton*, les *carnassiers*, le *porc* et le *bœuf*; très peu pour le *rat blanc* et les *oiseaux*. » (Lignières).

Parmi les influences individuelles, l'âge modifie peu la réceptivité; cependant les complications de streptococcie sont plus redoutables chez les animaux jeunes que chez les adultes. D'autres circonstances interviennent sans doute, qui ne sont même pas soupçonnées. Lignières a mis en évidence le rôle des vers intes-

(1) L'inoculation du sang donne, en général, des résultats négatifs (Friedberger, Arloing...); cependant Dieckerhoff constate la transmission « par l'inoculation sous-cutanée et intra-veineuse du sang chaud, du cheval malade au cheval sain ».

tinaux dans la pénétration des microbes par effraction de la muqueuse, ainsi que l'efficacité inattendue des vermifuges dans la prévention de l'infection expérimentale (1).

Une première atteinte de la pasteurellose confère une certaine résistance; la durée de l'immunité acquise est d'ailleurs variable et il est douteux que les atteintes légères assurent l'état réfractaire.

Modes de l'infection. — La pasteurellose du cheval procède à la fois de la contagion et de l'infection proprement dite. Alors que l'un des modes de l'envahissement intervient seul ou prédomine nettement dans la genèse des autres pasteurelloses, les deux procédés sont associés ici; mais il est difficile de préciser l'étendue de leur rôle réciproque.

a) La contagion est évidente et elle s'opère avec une facilité extrême sous certaines conditions. La cohabitation constitue le mode habituel de la transmission; les déjections intestinales ou le jetage virulent sont les véhicules du contage; ils souillent les aliments et pénètrent avec eux dans les voies digestives. Le séjour, permanent ou temporaire, des animaux dans les locaux souillés par des malades, le passage dans des écuries d'auberges, le transport dans des wagons infectés constituent des procédés efficients de la contagion. D'autres modes sont encore réalisés : les bactéries renfermées dans les fumiers conservent pendant quelque temps leur virulence et le transport de ceux-ci assure la dissémination. Les personnes, les petits animaux, les harnais ou les ustensiles souillés... ont été considérés comme des véhicules possibles du contage, sans que leur rôle ait pu être démontré. Il est douteux qu'une contagion très indirecte soit réalisée; la propagation de la pasteurellose n'est point comparable à celle de la peste bovine ou de la fièvre aphteuse et les procédés de la transmission semblent assez limités.

Il existe des variations étendues dans la contagiosité de la pasteurellose. Tandis que certaines formes, malignes ou bénignes, revêtent une forme épizootique, d'autres ont peu de tendance à la diffusion (2). C'est ainsi que la pasteurellose est entretenue, entre les grandes poussées épizootiques, sous un type enzootique ou nettement sporadique.

(1) On sait que les parasites de l'intestin ou du poumon jouent un rôle analogue dans la pathogénie des pasteurelloses chez d'autres espèces, le mouton et le porc en particulier.

(2) Dieckerhoff exprime en une formule assez exacte le degré de contagiosité des

b) L'infection par des germes saprophytes est démontrée par des faits d'observation. Parmi les nombreux documents accumulés par Galtier et Violet et par leurs élèves, quelques-uns établissent le rôle étiogénique des aliments et des eaux de boisson dans la genèse des « affections typhoïdes ». Les recherches de Lignières précisent ces constatations; la Pasteurella pullule dans les sols à l'état de saprophyte, en certaines localités et à certains moments; elle souille les aliments, grains ou fourrages, et les eaux de boisson. Nous ne soupçonnons même point les conditions qui président à l'élaboration des types pathogènes dans le milieu extérieur, et la théorie du Grundwasser, que Martin et Peters ont tenté d'appliquer à diverses formes de la pasteurellose, n'en comprend sans doute qu'une partie. Il est au moins établi que la « qualité » des fourrages n'a qu'un rapport incertain et éloigné avec leurs propriétés pathogènes ; si les grains poussiéreux et les foins vasés risquent plus d'être souillés que les produits propres, il s'en faut que la Pasteurella y soit toujours présente et, d'autre part, des aliments excellents en apparence pourront être pathogènes à un haut degré (1).

Modes de la pénétration du virus. — Les expériences de Lignières (2) sont réalisées avec une Pasteurella de virulence renforcée par le passage en péritoine de cobaye; les conclusions qu'elles autorisent ne sauraient être étendues aux procédés de la contagion accidentelle.

L'*inoculation sous-cutanée* de la culture (1/2 ou 1/4 de c. c.) provoque, chez le cheval, de la stupéfaction, une coloration acajou des muqueuses, du larmoiement, une forte hyperthermie (40°-41°,5) et parfois la mort. Dans un cas, Lignières obtient une pneumonie double suraiguë ; l'animal meurt en quatre jours et l'on trouve dans le poumon le cocco-bacille presque seul. Chez l'âne, la réaction locale est intense; l'état général et la température sont peu modifiés; l'animal meurt parfois en cinq jours, avec des lésions de pleurésie et de péritonite. Le porc jeune qui reçoit 1/4 de centimètre

formes par lui classées : « La fièvre typhoïde (Pferdestaupe) est une maladie de pays, la pneumonie infectieuse (Brustseuche) est une maladie de localité, la grippe (Scalma) est une maladie d'écurie. »

(1) Les travaux de Galtier et Violet ont été l'occasion de très nombreuses recherches de la part des vétérinaires militaires français. La plupart d'entre elles sont consignées dans le *Recueil de mémoires sur l'hygiène et la médecine vétérinaire militaires*.

(2) Lignières. *Etiologie de la fièvre typhoïde du cheval*. Bulletin de la Société central de médecine vétérin., 1897, p. 437.

cube montre de l'hyperthermie et quelques taches rouges cutanées; la guérison est complète en 2 à 3 jours. Le chien et surtout le chat, injectés avec 1/4 de centimètre cube, présentent des œdèmes locaux étendus et de l'hyperthermie. Le mouton succombe le plus souvent dans les mêmes conditions. Le cobaye est tué en 24-48 heures avec un centimètre cube de culture en bouillon ou avec quelques gouttes de culture en péritoine; le point d'inoculation est le siège d'un œdème de couleur groseille, avec, parfois, une gouttelette purulente centrale; la rate est molle, un peu volumineuse; le sang est noir et se coagule mal. Le lapin est plus sensible encore que le cobaye; on constate plus volontiers chez lui de la péritonite ou de la pleurésie, avec fausses membranes abondantes. La souris est tuée en 24-48 heures avec quelques gouttes de liquide. Le rat blanc résiste à l'injection de 1/4 de centimètre cube d'une culture en péritoine; il constitue un excellent réactif pour vérifier l'identité de la Pasteurella.

L'*injection intra-musculaire* provoque, chez le lapin, la dégénérescence vitreuse du muscle et une évolution septicémique mortelle.

Les *voies digestives* constituent la porte d'entrée habituelle du virus; on peut prévoir que l'envahissement s'opère au niveau des organes lymphoïdes de l'intestin. Les conditions de l'invasion sont inconnues toutefois et nous ne savons pas la réaliser expérimentalement. Lignières, « dans deux tentatives pratiquées sur des animaux très âgés » a obtenu, dans un cas, une ébauche d'état typhoïde, quarante-huit heures après l'ingestion d'une culture de la Pasteurella associée à un autre microbe. Sur huit cobayes soumis à l'ingestion, trois succombent après 15 jours.

Les *voies respiratoires* conviennent peu à la pénétration; « le cheval résiste à l'injection intra-trachéale de deux centimètres cubes de culture en péritoine, alors qu'il serait tué presque à coup sûr si l'injection avait été poussée dans les veines. La présence des localisations pulmonaires n'implique nullement une invasion directe par le poumon et c'est tout à fait *a priori* qu'elle est admise par les auteurs allemands. »

L'*injection intra-veineuse* est le mode le plus sévère de l'infection expérimentale. On peut tuer le cheval en quelques heures avec 1 ou 2 c. c. d'une culture en péritoine. « Peu de temps après l'injection, le sujet présente des symptômes généraux graves;... la température monte jusqu'à 41°,5 et plus.... Les muqueuses prennent une teinte vieil acajou, les yeux paraissent gonflés et sont par-

fois larmoyants; souvent, pendant la période d'état, le malade manifeste de l'entérite, avec des coliques plus ou moins violentes.... A l'autopsie, le sang est très noir, incoagulé; les muscles sont cuits;... l'intestin a sa muqueuse congestionnée; tous les viscères sont plus ou moins hyperémiés, très friables; la rate seule est peu affectée.... On trouve des pétéchies sur les séreuses; il n'est pas rare de constater un début de péritonite ou de pleurésie, avec épanchement de liquide dans les cavités. » Par l'inoculation de doses moindres (1/2 c. c. de culture en péritoine), on reproduit la localisation gastro-intestinale, avec tous les symptômes classiques.

Le mouton, le chien, le chat sont tués avec 1/2 à 1 c. c. de liquide péritonéal du cobaye. Le lapin meurt en 18 à 20 heures, avec des lésions de septicémie hémorragique.

L'inoculation dans le *péritoine* du cobaye de quelques gouttes de culture en bouillon ou d'une trace de culture en péritoine tue en 18-24 heures. « On trouve une péritonite intense avec beaucoup de liquide un peu laiteux, d'une richesse inouïe en cocco-bacilles typhiques. » La souris est tuée en 24-48 heures par le même procédé.

Pathogénie. — La Pasteurella, issue des sols ou provenant d'un organisme infecté, pénètre dans l'intestin avec les boissons ou les aliments. Les conditions de sa pullulation dans le contenu intestinal, non plus que les modes de la pénétration ne sauraient être déterminés à l'heure actuelle.

Les premiers symptômes apparaissent trois à sept jours après que les animaux ont été exposés à l'infection.

Les accidents sont aussi variables dans leur pathogénie que dans leur expression. Dans un premier mode, les bactéries envahissent le système lymphatique intestinal; elles pullulent dans tous les ganglions pour être entraînées et déversées dans le sang. Les toxines élaborées dans les tissus envahis ou dans l'intestin provoquent les symptômes généraux du début; elles exercent sur tous les éléments une action sidérante momentanée ou des intoxications durables. Les microbes apportés par la voie sanguine envahissent les parenchymes en provoquant les lésions congestives et hémorragiques qui caractérisent les formes aiguës. Si le malade succombe dès cette première phase, les Pasteurella sont rencontrées dans tous les parenchymes. Les bactéries, toutefois, ne demeurent que pendant un temps assez court dans le sang et dans les tissus. Soit en raison de la réaction de l'organisme, un instant annihilée

par l'action toxique, soit pour une autre cause, les microbes disparaissent bientôt et il devient difficile ou impossible de les mettre en évidence, par l'examen direct ou par la culture. A ce moment aussi, l'organisme, intoxiqué et affaibli par la pullulation microbienne, est sans résistance à l'égard des parasites occasionnels qui le menacent. Lignières a montré comment des microbes divers, les streptocoques en particulier, envahissent le sang et tous les milieux, la flore nouvelle se substituant aux premiers envahisseurs. Chez des malades ayant succombé en réalité à une atteinte de pasteurellose aiguë, on obtiendra des cultures pures du streptocoque gourmeux par l'ensemencement du sang ou des pulpes d'organes (Lignières).

Dans un second mode de l'évolution, la Pasteurella paraît encore cultiver dans l'intestin pour envahir ensuite l'organisme et pulluler en certains terrains d'élection. La bactérie est capable de provoquer à elle seule de la pneumonie, de la pleurésie, de la péritonite.... En ce cas encore, l'état de dépression générale et les troubles de la circulation, dus à la résorption des toxines, sont favorables à l'évolution d'infections surajoutées. Celles-ci deviennent plus imminentes si des lésions congestives et hémorragiques ont altéré les tissus, les livrant sans défense à l'invasion des parasites occasionnels.

Lignières a étudié et démontré par l'expérience la genèse des pneumonies infectieuses greffées sur l'évolution typhoïde. Le streptocoque gourmeux, toujours présent dans les voies respiratoires du cheval, trouve un milieu favorable dans l'organisme déprimé par les toxines et dans le poumon altéré par la congestion. Il pénètre dans le tissu conjonctif péribronchique, forme des foyers caséeux autour des bronches, envahit peu à peu le parenchyme, puis l'organisme tout entier. « Il est curieux de constater, dit Lignières, combien facilement le microbe spécifique cède la place au streptocoque, de telle sorte qu'on ne retrouve bientôt plus que ce dernier. Bien mieux, alors même que le bacille typhique et le streptocoque existeraient en même temps, très généralement celui-ci serait seul mis en évidence par l'inoculation et par la culture » (1).

(1) « La pneumonie typhoïde, c'est-à-dire celle dans laquelle le clinicien peut percevoir des symptômes typhiques, s'explique par l'intervention d'un cocco-bacille assez virulent pour imprimer à la maladie son cachet typhoïde, malgré l'intervention du streptocoque.

« Par contre, le bacille spécifique peut produire une action *passagère* et peu intense, qui permet cependant à l'envahissement streptococcique d'avoir lieu et de

On comprend que la coexistence de la gourme dans les milieux infectés par la pasteurellose prédispose aux pneumonies. Accoutumé à la vie parasitaire par une série de passages dans les organismes, le streptocoque cultive presque à coup sûr dans le poumon, même dans le cas d'une infection légère et bénigne par le cocco-bacille.

D'autres microbes jouent peut-être, dans le poumon (1) ou sur d'autres points, le même rôle que le streptocoque. Les accidents intestinaux, les localisations « grippales » sur la muqueuse respiratoire paraissent fonction d'associations microbiennes plus ou moins complexes.

Modifications de la virulence. — Les passages successifs de la Pasteurella en péritoine de cobaye réalisent une augmentation considérable de sa virulence à l'égard du cobaye, tandis qu'ils la diminuent pour les solipèdes. « Après cent passages, un bacille typhique qui tuait le cheval en 24 heures, par inoculation sous-cutanée, ne détermine plus la mort si l'on injecte 4 centimètres cubes dans les veines. » (Lignières).

Immunisation. — Les résultats obtenus jusqu'ici sont incomplets et insuffisants; la formule d'une méthode pratique d'immunisation reste encore à trouver.

I. Vaccination. — On peut immuniser le cheval contre une contamination expérimentale prochaine. « Le bacille convenablement atténué et inoculé à un animal sain ne provoque aucun accident grave, tout en donnant l'immunité, puisqu'une inoculation sûrement mortelle, faite quelques jours plus tard, lui laisse la vie sauve. » (Lignières).

L'immunité à l'égard de l'infection naturelle est plus difficile à conférer; Lignières n'a obtenu qu'une diminution de la proportion des malades dans ses tentatives de vaccination.

II. Sérothérapie. — *a*) Lignières (1897) produit un sérum actif par les inoculations en série, au cheval, des cultures de la Pasteurella. L'injection sous-cutanée de 1 c. c. de sérum permet au cobaye de résister à une quantité de virus égale à huit fois la dose sûrement mortelle.

Toutefois, le pouvoir immunisant du sérum n'augmente que très lente-

provoquer des symptômes et des lésions toutes spéciales, différentes des lésions et des symptômes typhiques. »

Lignières. *Nouvelle Contribution à l'étude de la pasteurellose équine.* Bulletin de la Société centr. de médecine vétérin., 1898, p. 853.

(1) Jensen et Nielsen trouvent le bacille de la nécrose dans des foyers de gangrène pulmonaire.

ment et l'on retrouve, dans la préparation d'un sérum actif, les difficultés éprouvées pour les autres pasteurelloses.

b) Depuis 1892, de nombreux essais d'immunisation préventive ont été réalisés par les injections du sérum provenant de chevaux guéris depuis peu de la « Brustseuche ». Le liquide recueilli exerce sans doute une action spécifique à la fois sur la Pasteurella et sur le streptocoque, mais ses propriétés doivent être très faibles. Les résultats acquis montrent que la méthode est sans valeur pratique (V. *Prophylaxie*).

Traitement.

La thérapeutique de la pasteurellose ne comporte aucune indication précise et la plupart des médications conseillées exercent une influence plutôt fâcheuse.

Les injections intra-veineuses de sérum artificiel mériteraient d'être essayées dans les formes septicémiques.

Le traitement des localisations diverses vise les symptômes dominants ; encore convient-il de ne prescrire qu'avec une extrême prudence des médicaments dont l'efficacité est plus que douteuse (1).

On prescrit, dans les formes intestinales, des laxatifs ou des purgatifs doux (calomel...) et une nourriture convenable : barbotages, fourrages verts ; le lait (12 à 15 litres par jour) constitue un aliment de choix.

Les localisations thoraciques seront combattues par les applications révulsives (sinapismes, vésicants...) sur les parois de la poitrine. La digitale (2 à 4 grammes) est souvent indiquée.

Prophylaxie.

I. — L'immunisation préventive n'est pas réalisable. On a fait, depuis les premières recherches de Hell (2), de très nombreux essais de traitement préventif par le sérum des chevaux guéris de la « Brustseuche ». Il est établi que l'inoculation de faibles doses de sérum (50 à 100 gr.) est inactive. D'après quelques observateurs

(1) Il n'est pas un seul des nombreux agents préconisés de par l'observation, dont l'emploi n'ait été combattu au nom de la même observation. La saignée, les bains froids, les alcooliques, la quinine, les opiacés, la caféine, les antithermiques, l'essence de térébenthine, les lavements froids... sont préconisés par les uns et repoussés par les autres.

(2) Hell. *Ueber Immunisirung durch Blutserum bei der Brustseuche*. Zeitschr. für Veterinärkunde, t. IV, 1892, p. 452 et 528.

(Tröster, Friis...), les fortes doses (500 c. c.) permettent aux animaux de résister pendant 30 à 40 jours à l'infection naturelle (1).

On comprend mal l'intérêt que les vétérinaires militaires allemands paraissent attacher à la solution de cette question. L'immunité *passive* conférée par un sérum ne peut qu'être de très courte durée et la méthode est sans valeur pratique. Une immunisation active et durable est seule prophylactique et la sérothérapie n'est applicable qu'au traitement des infections.

II. — La prévention de la pasteurellose comporte une seconde indication : éviter l'invasion microbienne.

Dans les formes épizootiques procédant de la contagion seule, la maladie est évitée par des précautions faciles à prévoir. L'introduction de chevaux atteints dans les effectifs et surtout le séjour des animaux dans des locaux contaminés constituent les modes ordinaires de la contamination.

L'infection directe par les fourrages est inévitable dans la pratique; les indications fournies sont irréalisables ou inefficaces.

Dès que la pasteurellose apparaît dans un effectif, l'écurie doit être évacuée; les malades sont séquestrés dans des locaux étanches. Les fumiers sont enfouis; les liquides en provenant sont désinfectés. Les animaux contaminés sont répartis en lots aussi nombreux que possible, isolés sous des hangars abrités, ou mis en liberté dans des enclos si la saison et les circonstances le permettent.

Les locaux sont désinfectés par des arrosages à l'eau bouillante, suivis de lavages avec des solutions antiseptiques.

XI. — PASTEURELLOSE DU CHIEN

§ 1. — MALADIE DES CHIENS

On désigne sous le nom de *maladie des chiens* une affection contagieuse, exprimée le plus souvent par une éruption cutanée et par des accidents inflammatoires portant sur les muqueuses et sur divers parenchymes.

La maladie affecte surtout les animaux jeunes; elle reçoit encore le nom de *maladie du jeune âge*.

(1) La plupart des documents concernant la question sont consignés dans les Rapports annuels du service vétérinaire de l'armée prussienne. Voy. aussi : Friis, Jensen et Nielsen. *Seruminjektioner som Forebyggelsesmiddel mod Lungesyge hos Hesten*. Maanedsskrift for Dyrlaeger, t. VIII, 1897, p. 401.

Il existe chez le chat une maladie identique (*maladie des chats*); les deux infections sont transmissibles d'une espèce à l'autre.

La maladie des chiens et des chats est due à une Pasteurella isolée et étudiée par Lignières en 1900.

Historique. — D'après Stegmann (1) la maladie est signalée en Allemagne dès 1697. Ulloa (1746), dans son *Voyage historique en Amérique*, décrit une maladie éruptive du chien, observée couramment dans l'Amérique du Sud; elle est signalée presque en même temps en France, par Duhamel (1765) qui l'observe dans le Gâtinais, par Desmars (1765) et Brasdor (1764) qui la rencontrent à Paris; Verrier de la Conterie (1778) lui consacre une brochure.

Dès le commencement du XIXe siècle, de nombreuses études sont publiées sur la maladie. Fournier et Barrier (1805) en France, Escovar et Vilalba en Espagne, Prinz et Waldinger en Allemagne... la considèrent comme une « peste » qu'ils rapprochent de la variole, de la fièvre typhoïde, de la morve ou des « gourmes »; presque tous admettent sa contagiosité.

Surtout observée par les chasseurs et mentionnée dans tous les traités de vénerie, l'affection n'est que rarement étudiée par les vétérinaires. Vatel (1826) la décrit comme « une gastro-entérite, suivie parfois d'inflammation de l'appareil cérébro-spinal »; un de ses élèves observe la contagion et tente sans succès l'inoculation des boutons cutanés au mouton et au chien. Hurtrel d'Arboval (1830), Hertwig (1831), Veith... nient la contagiosité.

La présence de l'éruption cutanée fait soupçonner la nature varioleuse de la « maladie » et donne l'idée de la prévenir par la vaccination. Les premières tentatives remontent à Jenner lui-même (2). Après lui, Sacco,

(1) Cité par Jess. *Der Bacillus der Hundestaupe*. Centralblatt für Bakteriologie, t. XXV, 1899, p. 541.

(2) Jenner décrit ses recherches dans les termes suivants : « Vous connaissez, sans doute, ce qu'on appelle la maladie des chiens. Vous savez que son symptôme caractéristique est une espèce de râle ou de toux rauque, produite par les efforts que fait l'animal pour expulser un fluide visqueux et qui découle en même temps en abondance de ses naseaux (rhinite). Tous les chiens sont sujets à cette maladie. Elle est si meurtrière, en particulier pour les chiens de chasse, qu'il en meurt la moitié de ceux qui la prennent dans le chenil. J'en ai disséqué un grand nombre, et j'ai constamment vu que la cause de leur mort est une inflammation de la membrane des premières voies. Or, il paraît que les chiens sont très susceptibles de prendre la vaccine par inoculation et qu'elle produit en eux tous les symptômes de la maladie qui leur est propre, mais d'une manière si bénigne qu'ils n'en meurent point. Et cependant, ils sont mis par là à l'abri de la possibilité de la prendre à l'avenir. Sur quarante-trois petits chiens, vaccinés avec succès, savoir : trois sous mon inspection immédiate et quarante sous celle d'un particulier dont je puis garantir la véracité, il n'en est pas mort un seul. Tous se sont trouvés inaccessibles à la contagion. »

Cité par Burggraeve. *Monument à Jenner*, p. 25

Hamont, Nauche... tentent encore, avec des résultats divers, l'immunisation du chien par le vaccin jennérien.

Karle (1844) obtient la transmission à de jeunes chiens, en leur badigeonnant les lèvres avec le jetage de sujets atteints. Jacquot (1) assimile la maladie des chiens à la fièvre typhoïde de l'homme et il distingue des formes abdominale, pectorale, inflammatoire et nerveuse.

C. Leblanc (2) publie, en 1857, une bonne description; il émet l'avis que l'expression de « maladie des chiens » désigne, en réalité, « plusieurs affections, dont la principale et la plus fréquente a son siège dans les voies respiratoires (*catarrhe bronchique*), tandis que les autres attaquent la muqueuse intestinale, le système nerveux ou la peau. Ces affections peuvent exister séparément, mais souvent elles se compliquent l'une par l'autre ».

La contagiosité, affirmée par tous les chasseurs et par la plupart des praticiens, mais théoriquement contestée, est démontrée par Venuta (3) qui admet à la fois la transmission par virus fixe et par virus volatil, après dessiccation du contage. En 1879, Trasbot (4) réédite la vieille hypothèse de la nature varioleuse de l'affection; il considère l'éruption cutanée comme essentielle et constante; il démontre l'inoculabilité du contenu des boutons aux chiens vierges d'une infection antérieure; enfin, il croit obtenir l'immunisation des jeunes sujets par l'inoculation du vaccin jennérien. Kraiewsky (5) démontre à nouveau la transmission par cohabitation et par inoculation; il étudie la virulence du jetage et la résistance du virus à la dessiccation.

Les expériences de Dupuis (6) démontrent l'indépendance absolue de la vaccine et de la maladie des chiens. La vaccination jennérienne reste toujours sans effet préservatif; des animaux vaccinés avec succès contractent plus tard la maladie sous toutes ses formes; des chiens guéris de la maladie sont vaccinés avec succès.

L'étude bactériologique, tentée par Semmer dès 1874, fait l'objet de nombreuses recherches en ces vingt dernières années. La banalité de la plupart des formes isolées est évidente et pour aucune la preuve de la spécificité n'est apportée (7).

(1) Jacquot. *Parallèle entre la fièvre typhoïde et une maladie particulière à la race canine.* Recueil de méd. vét., 1849, p. 729.

(2) C. Leblanc. *Maladie des chiens.* Dict. de méd. vét., t. III, 1857, p. 612.

(3) Venuta. *Natura contagiosa del cimurro nei cani.* Il Medico veterinario, 1875, p. 289.

(4) Trasbot. *Maladie dite des chiens.* Archives vétérinaires, 1879. p. 161.

(5) A. Kraiewsky. *Die Staupe, ihre Contagiosität und Uebertragbarkeit durch die Impfung.* Revue für Thierheilk., t. V, 1881, t. VI, 1882.

(6) Dupuis. *Recherches expérimentales sur la vaccine et la maladie des jeunes chiens.* Ann. de méd. vét., 1887, p. 305.

(7) En 1892, Schantyr, reprenant une idée déjà formulée par C. Leblanc et par Pütz, admet que la maladie des chiens comprend trois formes différentes. Il isole dans l'une d'entre elles (Abdominaltyphus) une bactérie à bouts arrondis, décolorée

En 1900, Lignières (1) établit que « la maladie des chiens » et la « maladie des chats » sont dues à une même *Pasteurella*, dont il fait connaître les caractères et les propriétés.

L'analyse bactériologique confirme la commune origine et l'identité des formes réunies sous le nom de « maladie des chiens »; comme pour la fièvre typhoïde du cheval, elle consacre la légitimité du groupement établi par l'observation clinique.

Bactériologie. — La Pasteurella du chien se présente dans les tissus « sous la forme de bacilles assez longs, ne ressemblant pas beaucoup au type normal. Dès le premier passage par le cobaye, l'aspect du microbe commence à changer, et bientôt il se montre sous la forme cocco-bacillaire si caractéristique » (Lignières).

Le microbe est immobile; il prend les diverses couleurs d'aniline, mais il est décoloré par le Gram. La culture est obtenue à 37° et aussi à 18-20°. Le développement est peu abondant ou nul dans le vide.

La CULTURE s'opère avec des caractères spéciaux en *bouillon-peptone*, neutre ou légèrement alcalin. Après 24 heures, de petits grumeaux tombent au fond du tube; le bouillon reste limpide. Cet aspect assez caractéristique disparaît seulement après une vingtaine de passages à travers le cobaye. L'addition d'une petite quantité de sérum augmente la richesse de la culture. On perçoit dans tous les cas l'odeur spéciale aux Pasteurella. Sur *gélatine*, en plaques, « il se produit, après 36-48 heures, de petites colonies arrondies, punctiformes, n'ayant aucune tendance à se réunir, d'abord transparentes, puis opaques, blanchâtres, après 8 à 10 jours. » Par piqûre, la culture donne sur le trajet de l'aiguille de petits amas blancs ou une traînée uniforme; à la surface, la colonie est arrondie, ses bords restent éloignés des parois du tube. « En strie, la culture se fait lentement, sous l'aspect d'une traînée d'abord blanchâtre, à reflets irisés, opaque ensuite; ses bords ne touchent jamais les parois du tube. » Sur *gélose*, on obtient de petites colonies bleuâtres, transparentes, puis opaques et blanchâtres. Le *sérum* coagulé constitue un bon milieu; la couche est mince,

par le Gram, ne donnant pas de culture visible sur pomme de terre, qu'il tend à assimiler au bacille d'Eberth. Par nombre de ses caractères, la bactérie de Schantyr ressemble aux Pasteurella; elle en diffère par sa mobilité, par les caractères de la culture sur gélatine et par son action pathogène.

SCHANTYR. *Untersuchungen über die Mikroorganismen der Hundestaupe.* Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin, t. XVIII, 1892, p. 1.

(1) LIGNIÈRES. *Contribution à l'étude des septicémies hémorragiques.* Buenos-Aires, 1900, p. 56.

transparente et ne s'épaissit guère. Pas de culture visible sur la *pomme de terre*. Le *lait* n'est jamais coagulé ; sa réaction reste normale.

« Le microbe récemment extrait de l'organisme est peu virulent pour les diverses espèces, sauf pour le chien et pour le chat » (Lignières), et aussi pour les petits animaux réactifs.

Distribution géographique. Épidémiologie. — D'après Heusinger, la maladie des chiens, originaire du Pérou, aurait été importée en Europe dans le courant du XVIIe siècle; elle serait apparue en Allemagne, vers 1697, puis en France (1740), en Angleterre (1759), en Italie (1764), en Russie (1770) et en Sibérie (1783). Cette opinion est insuffisamment établie et les dates précitées indiquent, en réalité, l'époque où la maladie fut différenciée des autres affections enzootiques. Desmars, qui observe la contagion en 1763, estime qu'elle a sévi de tout temps en France, mais qu'elle y est restée méconnue.

Sous la forme subaiguë habituelle, la « maladie des chiens » est observée en permanence sur presque tous les points du globe et elle est si fréquente que beaucoup la considèrent comme constante et inévitable. D'après les statistiques de Fröhner, la maladie représente à elle seule le sixième des cas de léthalité du chien. En certains pays, l'affection revêt une gravité extrême; les chiens islandais sont décimés à un degré tel que l'existence même de l'espèce est menacée (Jonsson). Par contre, la maladie est inconnue à la Terre de Feu (Hyades).

Étude clinique.

I. — Symptômes.

Le début est marqué par des troubles généraux d'intensité variable. La température s'élève vers 41 degrés; l'appétit est faible ou nul et les boissons seules sont recherchées; l'animal est triste et abattu; il reste couché; l'œil est larmoyant; le nez est chaud et sec; la bouche exhale une odeur fétide. On constate des frissons; le poil est terne et hérissé.

Cet état persiste pendant plusieurs jours; l'appétit reste capricieux; parfois, les aliments sont vomis aussitôt après le repas; la constipation est habituelle; le ventre est tendu, douloureux aux pressions; la conjonctive, rouge ou violacée, est recouverte par un exsudat muco-purulent blanchâtre.

On constate dans la plupart des cas, 2 à 5 jours après le début de la maladie, une éruption cutanée de petites taches ecchymotiques, rose vif, isolées ou confluentes, localisées à la face interne des

cuisses, sous le ventre, aux ars.... Peu après, un soulèvement épidermique se produit au niveau des taches, formant des vésicopustules de teinte jaunâtre ou vert clair; leur base est entourée d'une auréole rosée, trace de l'ecchymose primitive; il n'existe qu'une légère infiltration du derme. La vésicule ponctionnée donne, au début, un liquide clair et incolore; plus tard, elle fournit une gouttelette de pus liquide. Les bulles ouvertes spontanément laissent à nu de petites plaies qui persistent et suppurent, ou bien se recouvrent d'une croûte éliminée après trois ou quatre jours.

On observe chez certains malades, en même temps que l'éruption pustuleuse ou isolément, un exanthème étendu à diverses régions, notamment à la tête, au cou, aux épaules.... Le poil est agglutiné par un exsudat visqueux; plus tard, la région est sèche, rugueuse, couverte de croûtes adhérentes, puis de pellicules grisâtres.

Les éruptions s'opèrent quelquefois par poussées successives, à des intervalles irréguliers, pendant deux ou trois semaines.

Lors d'évolution régulière, bénigne, les symptômes généraux s'atténuent dès qu'apparaît l'éruption et tous les troubles ont disparu après 15 ou 20 jours.

Des COMPLICATIONS sont observées en de nombreux cas; elles sont dues à la prédominance des lésions sur quelque point ou à une infection surajoutée. Des localisations, isolées ou diversement associées, portent sur l'*appareil digestif*, sur le *poumon*, sur le *système nerveux central* et sur les *yeux*.

a) **Forme digestive**. — La localisation gastro-intestinale est annoncée par de la tristesse, de l'inappétence, une soif vive et un état fébrile ou subfébrile permanent. Les muqueuses sont injectées; la bouche est sèche et fétide. L'animal reste couché; obligé à se déplacer, il marche lentement, le dos fortement voussé; l'abdomen est rétracté, douloureux à l'exploration.

Ces symptômes augmentent d'intensité pendant quelques jours. Les excréments sont d'abord durs, recouverts de mucosités sanguinolentes, puis la diarrhée s'établit. La faiblesse augmente; le malade est abattu et somnolent. La conjonctive se recouvre d'un exsudat muco-purulent; la cornée se trouble. La bouche exhale une odeur repoussante; sa muqueuse est ulcérée au niveau des gencives, plombée, recouverte d'un enduit pultacé gris. Parfois, de l'ictère apparaît et la mort arrive peu après.

Dans une dernière période, l'état général est aggravé. L'animal est très amaigri ; le ventre est rétracté; les muqueuses sont anémiées. Les battements du cœur sont fréquents, à peine percep-

tibles. Des épreintes provoquent le renversement du rectum. La température s'abaisse vers 37-36°. La mort, par épuisement, est la terminaison habituelle.

b) **Forme respiratoire.** — On retrouve, au début, les symptômes généraux communs à toutes les formes; l'animal est triste; l'appétit est en partie supprimé; la température est élevée, vers 41° et au-dessus. Le malade éternue souvent; il passe les pattes sur son nez et frotte les narines sur les objets qui l'entourent; les muqueuses apparentes sont sèches et rouges; l'air expiré paraît chaud à l'orifice des naseaux. L'appétit est supprimé; l'eau pure est seule acceptée.

Après deux ou trois jours, le jetage apparaît, d'abord séreux, incolore ou citrin, puis muco-purulent, grisâtre, strié de sang. Ce jetage reste adhérent au pourtour des narines; la respiration est sifflante, accélérée. La toux se produit sous la moindre impression; elle est quinteuse, accompagnée du rejet de muco-pus par la bouche et par les naseaux. L'état général est stationnaire; l'appétit est faible et capricieux; le malade reste couché; la démarche est hésitante; les paupières sont salies par une chassie jaunâtre. On note en même temps quelques troubles digestifs, du vomissement et de la diarrhée.

Ces symptômes sont seuls observés dans les formes légères; le jetage et la toux persistent pendant deux à trois semaines et tous les accidents disparaissent. Dans les formes malignes, lors de l'envahissement des bronches et du poumon, l'état général s'aggrave; l'affaiblissement devient extrême; il existe du souffle labial permanent; la conjonctive est recouverte d'un muco-pus abondant; parfois, la cornée prend subitement une teinte laiteuse; la température atteint 42°, avec des oscillations de 1 à 2°. Le jetage est abondant, gris ou jaunâtre; la toux est faible, douloureuse, fréquente; la respiration est courte et accélérée. La percussion ne fournit aucun signe précis. On perçoit à l'auscultation des râles sibilants humides et du gargouillement bronchique.

Dans une dernière période, l'animal est épuisé, incapable de se soulever; la cornée s'ulcère; la toux est faible, à peine perceptible; la température baisse. La mort arrive, par asphyxie, sans période agonique.

c) **Formes nerveuses.** — Les accidents apparaissent dès le début ou à une période quelconque de l'évolution. Ils accompagnent souvent les localisations digestive ou respiratoire.

Sous une première forme les troubles consistent en une simple

exagération de l'état de dépression habituel : les sujets sont hébétés, insensibles aux excitations ; la station est impossible ; l'animal reste immobile, les membres écartés ; forcé à se déplacer, il chancelle et tombe dès les premiers pas. Souvent, le coma est permanent ; la respiration est courte et ralentie ; les battements du cœur sont faibles et peu fréquents ; la température descend au-dessous de la normale et la mort arrive rapidement.

En d'autres cas, on observe des périodes d'excitation ; les malades s'agitent, grattent le sol de leur niche ; certains se montrent irritables ; ils cherchent à mordre sous la moindre provocation. Tantôt ces accidents durent pendant quelques heures à peine et le malade retombe dans le coma, tantôt au contraire ils persistent pendant plusieurs jours et ils s'accompagnent de troubles divers. Les muqueuses sont injectées ; la pupille est dilatée. Les battements du cœur sont irréguliers et accélérés (120 à 150 par minute) ; la respiration est vite et courte (50 et plus par minute) ; la température monte à 41° et 42°.

Une complication ordinaire est la chorée, à début brusque ou progressif, limitée à un groupe musculaire ou étendue d'emblée à la plupart des régions. Des accidents médullaires apparaissent ; l'animal se soulève avec peine et la marche est vacillante. Les symptômes s'aggravent ; le malade ne reconnaît plus les personnes et il ne distingue plus les objets ; les périodes d'excitation ne sont plus qu'ébauchées et décelées par des mouvements de balancement de la tête et des soubresauts des membres. Le coma devient de plus en plus profond ; la paralysie envahit tout le tronc ; la température descend vers 35-32° et le malade succombe.

Les accidents affectent aussi, dès le début, le type épileptiforme. Les crises sont annoncées par une période d'inquiétude et d'agitation ; les contractures musculaires portent sur les masséters et les muscles de la nuque, parfois sur les muscles du dos et des membres. Le malade s'agite sur le sol, grince des dents, mâchonne et salive abondamment. Les crises ont une durée de 20 à 60 secondes ; elles deviennent ensuite plus fréquentes et elles se prolongent pendant un temps plus long. La mort survient presque toujours, à la suite d'un accès, après une période de coma.

Les complications de paralysie sont fréquentes ; elles consistent en des parésies motrices affectant les muscles des membres, de l'arrière-train ou de tout le corps. Le malade se soutient avec peine et ne peut se tenir debout ; la paralysie s'étend à la vessie et au rectum. En quelques cas, les muscles de la langue sont atteints ;

l'organe inerte pend hors de la bouche. On signale encore de la surdité, de l'amaurose, de l'hémiplégie laryngienne, la perte de la voix ou de l'odorat....

d) **Accidents oculaires**. — Les troubles oculaires sont constants au cours de la maladie. Ils consistent, dans les formes simples, en un catarrhe muco-purulent de la conjonctive, avec œdème périphérique de la cornée. Une complication assez habituelle est l'ulcération de la cornée, avec perte de substance, opacité et vascularisation de la vitre, photophobie intense. Tantôt la cicatrisation est obtenue, tantôt la perforation s'opère; celle-ci est suivie d'une panophtalmie purulente, avec destruction complète de l'œil, ou, plus souvent, de staphylome et d'une cicatrice cornéenne avec adhérence de l'iris (leucome adhérent). — Un second mode de l'évolution est traduit par une kératite parenchymateuse diffuse, étendue parfois aux deux yeux, dénoncée par un trouble laiteux et de l'opacité de la cornée, sans lésions de la conjonctive (1).

Marche. — Les accidents sont parfois très légers; ils consistent en une éruption cutanée, exanthémateuse ou pustuleuse, avec quelques troubles digestifs, de l'inappétence, un œdème passager de la cornée; tout disparaît en une semaine environ. En d'autres cas, l'infection est grave d'emblée; le malade succombe en quelques jours, avec des symptômes d'intoxication générale, avant l'apparition des accidents locaux.

La guérison n'est pas toujours complète. Il reste de la toux et de l'essoufflement dans la forme thoracique (bronchite chronique), de la dyspepsie ou du catarrhe intestinal dans la forme abdominale, de l'amaurose, de la surdité, des paralysies locales et de la parésie du train postérieur (myélite chronique) dans les formes cérébro-spinales. De nombreux malades restent faibles, maigres, anémiés, sans appétit, en l'absence de toute lésion appréciable.

Pronostic. — Le pronostic varie pour chaque localisation suivant l'intensité des accidents. On peut espérer une évolution bénigne si l'éruption cutanée est seule constatée dès le début; toutefois, des complications sont à redouter : des signes de bronchopneumonie ou d'entérite apparaissent en certains cas, tandis qu'en d'autres des troubles nerveux surviennent vers la fin de la conva-

(1) Uebele a montré que la kératite parenchymateuse n'est point primitive; les lésions portent tout d'abord sur l'iris et sur le corps ciliaire. Elles sont dues sans doute à l'action des toxines sur la circulation.

Uebele. *Keratitis parenchymatosa beim Hunde.* Thèse. Giessen, 1900.

lescence. La forme thoracique est toujours grave; les animaux appartenant aux races importées (lévriers, danois, terre-neuve...) et les petits chiens d'appartement (skye, king-Charles, toy...) succombent dans la proportion de 60 à 80 pour 100, tandis que les chiens de rue guérissent la plupart du temps. La forme intestinale est presque aussi grave que la précédente; la guérison n'est plus obtenue que chez la moitié des malades, dès que la dysenterie apparaît; la convalescence est longue et pénible.

II. — Lésions.

Les altérations portent sur l'appareil respiratoire, sur l'appareil digestif ou sur le système nerveux central.

a) Sur l'*appareil digestif*, les lésions prédominent sur l'intestin grêle; la muqueuse est rouge, épaissie, parsemée de taches ecchymotiques ou de plaques hémorragiques sous-muqueuses. Les follicules solitaires et les plaques de Peyer paraissent enfoncés dans la muqueuse tuméfiée; des ulcérations superficielles sont disséminées sur toute la longueur de l'intestin.

L'examen histologique décèle la chute de l'épithélium et une infiltration de cellules migratrices dans la couche sous-muqueuse; au niveau des plaques de Peyer, les cellules accumulées subissent des dégénérescences et s'éliminent en abondance. Les ganglions sont volumineux, rouges et succulents sur la coupe. Dans le foie, les cellules hépatiques sont en voie de dégénérescence granulo-graisseuse; on rencontre, en divers points, des amas de leucocytes.

b) Les lésions de l'*appareil respiratoire* portent à la fois sur la muqueuse, sur le poumon et sur la plèvre. La pituitaire est injectée, infiltrée et recouverte d'un exsudat muco-purulent; il existe des taches ecchymotiques et des escarres dues à des troubles circulatoires. Des altérations inflammatoires sont retrouvées, à divers degrés sur la muqueuse du larynx, de la trachée et des bronches. Les grosses bronches, en général peu altérées, renferment des mucosités sanguinolentes. Les petites bronches, plutôt affectées (bronchite capillaire), sont obstruées par un exsudat grisâtre, épais et adhérent. Des foyers disséminés de pneumonie lobulaire coexistent en la plupart des cas; à leur niveau, le tissu est plus résistant, de couleur foncée sur la coupe; la partie centrale des lobes montre des foyers purulents ou des masses gangreneuses. Les plèvres renferment soit un transsudat citrin ou rosé peu abondant, soit un exsudat inflammatoire trouble, rosé ou

brun, mélangé de coagula fibrineux. Les ganglions bronchiques sont infiltrés, tuméfiés, parfois purulents.

c) Dans le *système nerveux central*, les lésions consistent en une congestion générale des méninges cérébrales et spinales; les plexus choroïdes sont hyperémiés; les ventricules cérébraux renferment une sérosité rosée; on constate un sablé hémorragique sur la coupe du cerveau; la congestion est retrouvée dans la moelle, notamment au niveau des régions cervicale et lombaire. En d'autres cas, il existe seulement de l'œdème cérébral, avec ramollissement de la substance nerveuse et exsudat séreux dans les ventricules et dans les espaces sous-arachnoïdiens.

Les espaces lymphatiques périvasculaires sont remplis de leucocytes (Nocard, Kolesnikoff...) au niveau des petits vaisseaux; en quelques points, les parois des capillaires sont altérées et la prolifération de l'endothélium occasionne une oblitération partielle ou totale (Kraiewsky). Les cellules nerveuses sont peu ou pas altérées. Dans les formes aiguës à dominante médullaire, on rencontre des foyers de congestion et des exsudats fibrineux dans les gaines vasculaires et dans le tissu interstitiel de la substance grise; il existe de petits centres hémorragiques, avec ramollissement de la substance nerveuse; l'infiltration peut s'étendre aux nerfs sensitifs et moteurs (1).

On signale, dans les formes chroniques, de la sclérose en foyers au niveau de la moelle lombaire, avec compression et atrophie de la substance propre.

III. — Diagnostic.

Les diverses formes de la pasteurellose du chien seront reconnues sans difficulté dans la plupart des cas.

L'apparition chez des animaux jeunes de symptômes généraux graves, en l'absence d'une cause évidente, peut être rapportée huit fois sur dix à la maladie. A une période plus avancée, les localisations sont sûrement rattachées à leur véritable cause si l'on rencontre une éruption cutanée; en son absence, la gravité de l'état général et les accidents oculaires suffisent pour établir le diagnostic.

Chez les adultes, les localisations pourront être confondues avec des accidents d'une autre origine.

(1) Galli-Valerio. [*La meningo-mielite da cimurro.* Il moderno Zooiatro, 1893, p. 224 (avec bibliogr.).

La forme respiratoire simule la *broncho-pneumonie* ou la *pleuro-pneumonie*, simple ou tuberculeuse; la forme intestinale se traduit par des signes analogues à ceux des *entérites* graves et des *intoxications*. Les accidents nerveux de la maladie peuvent être confondus avec la *rage*; le diagnostic différentiel, assuré si l'animal survit plus de six à huit jours, reste incertain si la mort est prématurée et en l'absence de signes évidents, tels que l'éruption cutanée (1).

Étiologie. — Étude expérimentale.

Matières virulentes. — La virulence est difficile à mettre en évidence. L'inoculation directe du sang, du jetage, des larmes, des matières diarrhéiques... reste presque toujours sans effet. « L'éruption cutanée est constituée par une infection secondaire qui se rencontre parfois dans les pasteurelloses porcine, ovine et équine.... Kitt a fait ces pustules avec les microcoques de Marcone et Meloni, sans reproduire la maladie ni donner l'immunité. Par exception, avec le jetage, la sérosité pulmonaire, le sang, en inoculation sous-cutanée et surtout intra-veineuse, on peut donner la maladie » (Lignières). Konhaüser a constaté la virulence du sang; Lignières isole la Pasteurella du sang d'un malade (2).

Réceptivité. — La pasteurellose évolue chez le chien et chez le chat; la contagion s'opère indifféremment d'une espèce à l'autre et toutes deux réagissent de la même façon à l'infection expérimentale (Kraiewsky, Laosson,... Lignières).

La race et l'âge ont une influence très nette sur l'évolution. Les « chiens de rue », ceux de race commune résistent assez bien à l'infection, tandis que les petits chiens d'appartement (levrettes, king-Charles, carlins), les terre-neuve et les danois sont très éprouvés. Le jeune âge favorise l'infection; la maladie revêt en

(1) Encore convient-il de se montrer extrêmement prudent si une personne a été mordue, la rage pouvant coexister avec la maladie. La tendance agressive, signalée partout comme un signe différentiel, n'a en réalité aucune valeur. Si le chien affecté de la maladie n'attaque pas les personnes, il se montre très irritable et il mord à la suite d'un simple attouchement; or, dans la très grande majorité des cas, c'est dans les mêmes conditions que le chien enragé inflige des morsures.

(2) « Dans la pasteurellose du chien, plus peut être que dans toute autre, on éprouve de grandes difficultés pour mettre en évidence le microbe spécifique; le plus souvent on échoue dans cette recherche. C'est qu'en effet, dans la maladie naturelle à forme thoracique, le microbe ne persiste ni dans les reins, ni dans la rate, ni dans le foie, ni même dans les poumons, et rarement dans le sang. »

LIGNIÈRES. *Contribution à l'étude des septicémies hémorragiques*, p. 77.

général chez l'adulte une forme avortée, bénigne. On observe d'ailleurs des prédispositions individuelles indépendantes de toute cause déterminée; parmi les chiens d'une même portée, élevés dans des conditions identiques, les uns contracteront une maladie grave ou mortelle, les autres ne présenteront que des accidents sans gravité.

Une première atteinte confère une immunité qui persiste pendant toute la vie.

Lignières obtient l'infection expérimentale du *lapin*, du *cobaye* et de la *souris* avec la Pasteurella du chien. La virulence est étendue à d'autres espèces, après un certain nombre de passages par l'organisme du cobaye.

Modes de la contagion. — L'observation tend à démontrer que les formes subaiguës habituelles procèdent de la contagion, et, dans la grande majorité des cas, de contacts immédiats. La cohabitation avec un malade est le procédé ordinaire de la transmission pour tous les animaux non immunisés par une atteinte antérieure.

Le contage paraît se conserver, sous certaines conditions, dans les locaux infectés. Dans nombre de chenils, la maladie frappe tous les jeunes, dès les premières semaines de la vie, alors qu'aucune importation ne peut être soupçonnée.

Modes de la pénétration du virus. — L'injection dans le *tissu conjonctif sous-cutané* de 1 à 2 c. c. de culture en bouillon-peptone de la Pasteurella détermine en 24 heures un œdème douloureux; chez le chien adulte, le foyer se localise pour se résorber ou aboutir à l'abcédation; chez les jeunes, l'œdème est envahissant, la température s'élève, la suppuration s'établit et la mort peut survenir après 4 ou 5 jours. Le chat réagit de la même façon; l'évolution est encore plus grave que chez le chien.

Le rôle des *voies digestives* dans l'infection est mal établi par l'observation et peu étudié au point de vue expérimental (1). La localisation des lésions aiguës et ce que l'on sait du mode habituel de l'infection dans les pasteurelloses rend probable la pénétration par l'intestin.

Les *voies respiratoires* paraissent favorables à l'entrée du virus : chez les jeunes chiens, le badigeonnage des fosses nasales avec le

(1) Lignières obtient, dans un cas seulement, une infection douteuse par l'ingestion de cultures virulentes.

jetage des malades constitue le procédé le plus sûr de la transmission.

L'injection de la culture dans le *péritoine* (1 c. c.) tue le cobaye, le lapin et la souris en 24 heures, avec des lésions de péritonite purulente.

L'inoculation dans les *veines* permet de reproduire, chez le chien, toutes les formes de la maladie naturelle. Une dose de 5 c. c. tue en 3 à 4 heures; on constate des vomissements répétés, de la diarrhée, une salivation abondante. La muqueuse de l'estomac est congestionnée; celle de l'intestin ressemble à une pulpe violacée. Des doses moindres tuent en 3 à 4 jours, avec des symptômes et des lésions identiques. Chez d'autres sujets, on constate des localisations sur la plèvre et le péricarde, des pustules cutanées, de la chorée, de la cachexie chronique....

Pathogénie. — Les modes de la pénétration du virus, les conditions de la réceptivité et les procédés de la pullulation initiale des Pasteurella dans l'organisme restent indéterminés.

Les recherches de Lignières apportent au moins des précisions sur les conséquences de l'infection sanguine. L'irruption dans le système circulatoire d'une Pasteurella très virulente provoque des troubles immédiats (hyperthermie, vomissements, diarrhée sanguinolente) et la mort; les lésions, comme les symptômes, sont tout analogues à ce que l'on observe dans les formes suraiguës du typhus (V. Typhus du chien). Des doses plus faibles ou un virus moins actif permettent de reproduire les multiples accidents qui compliquent l'évolution accidentelle (pleuro-péricardites, pustules cutanées, chorée...). Une inoculation moins sévère encore ou des injections répétées d'un virus faible déterminent des accidents gastro-intestinaux, de l'anémie progressive, de la cachexie et même de la paraplégie.

La Pasteurella est donc capable de provoquer à elle seule la plupart des troubles observés dans les infections accidentelles. En dehors de ce rôle actif et direct, elle intervient en favorisant l'envahissement par des parasites occasionnels qui provoquent à leur tour des lésions surajoutées sur divers appareils. Les éruptions cutanées sont dues sans doute à l'une de ces infections secondaires. Dans les formes nerveuses, et dans la chorée notamment, le cerveau et la moelle donnent souvent du streptocoque. Les complications de broncho-pneumonie, si fréquentes dans la « maladie des chiens », reconnaissent une même origine, et Lignières a élucidé leur pathogénie avec une remarquable sagacité.

L'observation montre que les chiens inoculés avec la Pasteurella sont souvent affectés de pneumonie lorsqu'ils sont exposés, pendant l'hiver, aux intempéries et surtout aux pluies froides. On peut provoquer presque à volonté ces localisations chez les chiens qui ont reçu une Pasteurella de virulence convenable, en les exposant au froid et en évitant qu'ils puissent se réchauffer rapidement. « C'est pourquoi les journées pluvieuses et froides sont si favorables à ce genre d'expérience. » Il est rare que la Pasteurella cultive elle-même dans le poumon; on trouve au contraire presque toujours dans les lésions un hôte normal et habituel des cavités nasales et de la bouche du chien, le *Cocco-bacillus fœtidus ozenæ* que Perez considère comme l'agent de l'ozène chez l'homme (1). La Pasteurella est intervenue en diminuant la résistance du tissu; elle a préparé le terrain, tandis que le coup de froid a été la cause occasionnelle de l'envahissement. Le cocco-bacille de Perez joue dans la pasteurellose du chien le même rôle que le streptocoque de la gourme dans la pasteurellose du cheval. Comme chez le cheval encore, la Pasteurella disparaît des organismes infectés, cédant la place à des parasites occasionnels; dans les formes subaiguës ou chroniques, on pourra ne plus la retrouver dans le sang ni dans les tissus.

Résistance du virus. — Les indications fournies jusqu'ici manquent de précision et elles ne méritent point d'être rappelées. La plupart d'entre elles s'appliquent au contenu des pustules, qui ne renferme pas la Pasteurella.

Modifications de la virulence. — Les passages successifs en péritoine de cobaye exaltent la virulence. « En employant la culture en liquide péritonéal du cobaye, beaucoup plus riche d'ailleurs que la culture en bouillon, on peut arriver facilement à tuer ou à rendre très malades, par inoculation intra-veineuse, le porc, le mouton, le bœuf, le cheval, l'âne, la poule, le canard et le pigeon. Les symptômes et les lésions sont analogues à ceux que l'on provoque avec le choléra des poules exalté. La grande virulence ne se montre guère qu'entre le vingtième et le trentième passage » (Lignières).

De même que pour les autres Pasteurella, un affaiblissement de la virulence est facile à obtenir; il s'opère par le simple vieillissement dans les cultures en milieux artificiels.

(1) Perez. *Bactériologie de l'ozène.* Annales de l'Institut Pasteur, 1901, p. 409.

Immunisation. — L'inoculation au chien d'une culture atténuée lui transmet une résistance très nette, si on la compare à celle des animaux témoins. Mais, comme pour toutes les pasteurelloses, l'immunité n'est que relative; on peut la surmonter en augmentant la virulence et la quantité des microbes injectés (Lignières).

Phisalix (1) obtient l'immunisation des jeunes chiens avec des cultures en bouillon glycériné (6 pour 100) plus ou moins âgées. « On commence par une culture très atténuée dont l'action locale est insignifiante : c'est le premier vaccin; les inoculations consécutives se font avec des cultures de virulence croissante et sont renouvelées trois ou quatre fois. » Les animaux traités sont réfractaires aux procédés ordinaires de l'infection et ils résistent à une inoculation intra-veineuse qui tue les témoins ou les rend très malades.

Traitement.

La thérapeutique doit tendre, d'une part, à soutenir les forces et à combattre les phénomènes d'intoxication, de l'autre à remplir les indications symptomatiques dominantes.

I. — Le traitement général est surtout diététique; le malade est placé dans un local aéré, maintenu à une température constante; il reçoit une alimentation choisie, du lait, de la viande crue hachée, du bouillon de viande ou des soupes. Si la fièvre est intense, on prescrit l'antipyrine, en solution aqueuse, à la dose de 25 centigrammes à 1 gramme par heure, jusqu'à ce que l'hypothermie soit obtenue; l'eau d'amandes amères (1 à 2 grammes toutes les deux heures) est aussi conseillée. Les toniques et les excitants diffusibles sont indiqués; on ordonne, suivant les indications spéciales, l'extrait de viande, le vin de gentiane, le camphre, l'éther.... La digitale, les injections sous-cutanées de caféine, d'éther, d'alcool camphré..., sont utiles lors d'affaiblissement extrême avec intermittences cardiaques. Le traitement systématique par les mercuriaux (frictions de pommade mercurielle à 1 : 4 et calomel) ne donne pas de résultats supérieurs à ceux des autres médications (Fröhner). De Bruyn conseille le trichlorure d'iode (2) en solution à 1 p. 2000;

(1) Phisalix. *Recherches sur la maladie des chiens.* Bulletin de la Société de médecine vétérin. pratique, 1901, p. 131.

(2) La médication est bien étudiée par Zimmermann, de l'École vétérinaire de Budapest. Il conclut que le trichlorure d'iode constitue un très bon agent au début

on injecte sous la peau 5 à 15 grammes de la solution suivant la taille des animaux.

II. — Les formes éruptives simples ne comportent aucune indication spéciale.

Dans le cas de localisation thoracique, on prescrit les applications révulsives sur les parois de la poitrine (frictions de pommade stibiée ou applications répétées de teinture d'iode). La toux fréquente et convulsive est atténuée par les sirops d'éther ou de codéine ; le jetage abondant est combattu par l'essence de térébenthine (1-2 grammes dans l'huile), les inhalations d'eau phéniquée ou de crésyl. Dans la broncho-pneumonie, on prescrit l'émétique, l'ipéca ou le sulfure d'antimoine, à faibles doses. Plösza recommande, dans les formes catarrhales, les injections sous-cutanées d'une solution d'antipyrine, à la dose de 1 à 2 grammes par jour, en une ou deux fois.

Les accidents intestinaux sont combattus, au début, par les purgatifs doux (huile de ricin) ou par le calomel donné à doses filées (5 à 20 centigrammes) jusqu'à effet purgatif. Les vomissements sont traités par les opiacés (laudanum, teinture d'opium) ; contre la diarrhée, on prescrit aussi les opiacés, le camphre, le tanin, le salicylate de bismuth..... associés à l'eau de riz ou à la décoction de graine de lin.

Les diverses complications nécessitent l'emploi de médications appropriées.

Pendant la convalescence, souvent longue et pénible, le malade doit être entouré de soins constants. Les promenades, le séjour en liberté dans des enclos seront recommandés. L'anémie persistante est traitée par les toniques amers, la liqueur de Fowler et les ferrugineux; on emploie, contre la toux chronique, l'iodure de potassium à doses massives, l'ipéca, la terpine ou l'apomorphine; dans les cas de diarrhée rebelle, on ordonne le camphre, le tanin, l'opium..., associés aux solutions gommeuses ou aux mucilages.

Prophylaxie.

Toutes les indications se réduisent en une courte formule : éviter la contagion. En fait, le mode d'entretien et le genre de vie des

de la maladie et dans la forme digestive. On peut enrayer l'infection et obtenir la guérison en un ou deux jours. Ce traitement ne donne que peu ou pas de résultats dans les formes pulmonaires ou nerveuses.

Zimmermann. *Ueber die Behandlung der Hundestaupe mit Iodtrichlorid.* Œsterreich. Monatsschr. für Thierheilk., 1901, p. 193 et 250 (avec bibliogr.).

animaux rendent la prophylaxie difficile ou impossible; mais on peut au moins retarder l'infection en nombre de circonstances, et c'est là un résultat considérable. Les chiens qui sont parvenus à l'âge de dix ou douze mois résistent beaucoup mieux que les chiots à l'infection.

Il est possible d'éviter la contamination des jeunes dans un chenil d'élevage isolé. On interdit l'accès des locaux à tous les chiens ainsi qu'aux personnes étrangères. Aucun animal n'est introduit dans l'élevage sans avoir subi une quarantaine; s'il s'agit d'un sujet jeune, il est prudent de lui faire prendre un bain antiseptique.

La désinfection doit porter non seulement sur les cages et les habitations, mais aussi sur le sol des parcours, sur les gamelles, les colliers, les chaînes d'attache et, en général, sur tous les objets à l'usage des chiens ou des personnes chargées de leur donner des soins (1).

§ 2. — TYPHUS DU CHIEN

(*Maladie de Stuttgart; Hundeseuche; Gastro-entérite hémorragique.*)

Historique. — A diverses reprises, les anciens auteurs mentionnent, sous le nom de fièvre typhoïde ou de typhus du chien, une maladie caractérisée par des troubles généraux graves et par des lésions de la muqueuse digestive. Hofer (2) décrit, en 1852, une gastro-entérite enzootique, aiguë ou suraiguë, dans laquelle il s'efforce de retrouver les caractères de la fièvre typhoïde de l'homme.

En 1898, Klett observe à Stuttgart une affection épizootique du chien et il en donne une excellente description clinique. Aussitôt les mêmes accidents sont signalés et étudiés sur tous les points de l'Europe et ils font l'objet d'intéressantes recherches (3).

(1) Nocard, Saint-Yves Ménard, Weber, Chauveau, etc. Bulletin de la Soc. centr. de méd. vétérinaire, 1887, p. 115.

(2) Hofer. *Der Abdominaltyphus der Hunde.* Repertorium der Thierheilkunde, t. XIII, 1852, p. 201.

(3) Nous donnons ici la liste des travaux publiés : Klett. *Die Stuttgarter Hundeseuche.* Deutsche thierärztl. Wochenschr., 1899, p. 45, 49, 57 et 69. — Scheibel. *Eine eigenartige im Herbst* 1898 *unter den Hunden Frankfurts beobachtete Krankheit.* Berliner thierärztl. Wochenschr., 1899, p. 75 et 95. — *Epidémie sur les chiens.* Discussion à la Société de médec. vétérin. pratique. Bulletin, 1899, p. 76 et 101. — Albrecht. *Eine Hundeseuche in München.* Deutsche thierärztl. Wochenschr., 1899, p. 189. — Trevisan. *La moria dei cani....* Il moderno Zooiatro, 1899, p. 247 et 262. — Zschokke. *Die Hundeseuche.* Bericht der Tierarzneischule Zürich pro 1899. — Mattel. *Die Stuttgarter Hundeseuche.* Œsterr. Monatsschr. für Thierheilk., 1900, p. 491. —

Les rapports de la maladie nouvelle avec les types connus de la « maladie des chiens » sont savamment discutés par Klett; si la Hundeseuche se rapproche manifestement de certaines formes de la « maladie », elle en diffère aussi sur quelques points; la maladie de Stuttgart attaque volontiers les animaux adultes (deux ans et plus); on constate toujours des ulcérations buccales; les lésions gastro-intestinales sont nettement hémorragiques. Il conclut à une infection spéciale jusqu'ici non décrite (1).

Il s'en faut cependant que les caractéristiques différentielles de Klett soient constantes et l'identification qu'il n'a point osé réaliser est imposée par d'autres considérations. Avec la Pasteurella provenant des types classiques de la « maladie des chiens » (Hundestaupe), Lignières provoque des évolutions aiguës expérimentales qui reproduisent les symptômes et les lésions de la Hundeseuche. La présence de la Pasteurella est plusieurs fois signalée dans les formes enzootiques actuelles : Scheibel trouve dans l'intestin une bactérie semblable à celle de la « Schweineseuche »; Pirl obtient, par l'ensemencement du sang du cœur, un microbe identique à celui des septicémies hémorragiques; Zschokke trouve quatre fois le « Gürtelbakterium » à l'état de pureté dans le rein, mais il ne se prononce point quant à sa spécificité; Almy, Leclainche, Nocard et Vallée (Recherches inédites) isolent la Pasteurella au cours de diverses épidémies.

A notre avis, la « fièvre typhoïde » des anciens auteurs, le typhus de Hofer, la Hundeseuche des allemands, la gastro-entérite épizootique des français constituent une forme aiguë de la pasteurellose du chien.

Bîmes et Sérès (2) publient, en 1901, une monographie étendue sur le typhus. Leur travail contient, avec une analyse complète des observations déjà publiées, une étude originale très intéressante des lésions et de l'histologie pathologique. La critique des faits connus et leurs propres recherches conduisent les auteurs à identifier le typhus et la pasteurellose aiguë.

Tremmel. *Die Stuttgarter Hundekrankheit in Wien.* Thierärztliches Centralblatt, 1900, p. 454. — Richter. *Ueber die Hundeseuche.* Berliner thierärztl. Wochenschr., 1900, p. 413 et 424. — Zschokke, *Die Hundeseuche.* Schweizer Archiv für Thierheilk., 1900, p. 241. — Gundelach. *Gastro-enteritis haemorrhagica....* (Extrait des rapports prussiens) Archiv für Thierheilk., t. XXVII, 1901, p. 308. — Gambarotta. *Sopra la recente moria nei cani.* Il veterinario di campagna, 1901, p. 120 et 135.

(1) « Unsere Erfahrungen zum Schlusse zusammengefasst, stellt die Stuttgarter Hundeseuche eine in der Regel acut und tödtlich verlaufende, nur dem Hundegeschlechte eigene und namentlich ältere Thiere ergreifende, bisher unbekannte contagiöse Infectionskrankheit mit typischen in der Hauptsache in einer blutigen Magen- seltener Darmentzündung in Complication mit einer geschwürigen Maulentzündung bestehendem Krankheitsbilde dar. » *Travail cité*, p. 71.

(2) Bîmes et Sérès : *Le typhus du chien* (*pasteurellose canine de Lignières*) Revue vétérinaire, 1901, p. 569, 641, 719 et 795, et Brochure.

Épidémiologie. — Les formes aiguës de la pasteurellose seraient peut-être retrouvées dans les « pestes » du chien signalées au moyen âge. Le travail de Hofer montre que la maladie a sévi sous une forme épizootique vers 1850.

Il est certain que ces formes de la pasteurellose ne se montrent que de loin en loin; il est probable qu'elles sont soumises à cette loi mystérieuse de la périodicité qui règle l'apparition de certaines contagions.

L'étude de l'épidémie actuelle nous fera connaître ses caractères et sa durée. Signalée à Stuttgart et à Francfort dans l'été et l'automne de 1898, le typhus est aussitôt reconnu sur tous les points en Allemagne, en France, en Angleterre, en Autriche, en Italie. La répartition des foyers paraît très irrégulière et les grandes villes semblent plus gravement atteintes.

En 1899, 1900 et 1901, la maladie continue à sévir, sous une forme enzootique assez grave; toutefois les éléments d'une statistique sont impossibles à réunir.

Étude clinique.

I. — Symptômes.

La pasteurellose aiguë affecte des expressions cliniques différentes suivant la rapidité de l'évolution. Alors que certaines formes tuent en quelques heures seulement, la maladie se prolonge en général, sa durée variant entre 2 et 14 jours (1). On peut distinguer une forme *grave* et une forme *légère*; cette division, tout arbitraire, étant destinée seulement à faciliter la description et à marquer la diversité des aspects.

a) **Forme grave** (2). — La maladie débute subitement par des symptômes généraux graves (3) : la température s'élève vers 40-41°; la peau est sèche, parcheminée; les lèvres sont tuméfiées; la conjonctive est pâle, souvent jaune. Les mouvements sont pénibles;

(1) Ainsi qu'on le constate pour nombre d'infections, la maladie affecte le même type dans une même localité et l'on s'explique la diversité des descriptions données. A Toulouse, par exemple, on observe souvent des formes suraiguës, terminées par la mort en quelques heures au plus, alors que cette évolution paraît avoir été tout à fait exceptionnelle dans les enzooties allemandes.

(2) La description la plus complète est donnée dans les travaux cités de Klett, Albrecht, Bîmes et Sérès.

(3) D'après Scheibel; Klett et la plupart des praticiens ne mentionnent point ces troubles initiaux et ils insistent au contraire sur l'absence de l'hyperthermie; pour eux, les vomissements constituent le premier signe appréciable. On conçoit que la phase initiale, très fugace dans certaines formes, ait souvent échappé aux observateurs.

le malade reste couché et somnolent. Peu après, et souvent dès les premiers instants, des vomissements se produisent; les malades rejettent soit une matière muqueuse, filante, jaune-vert, mélangée à des débris alimentaires, soit un liquide brun constitué surtout par du sang; circonstance à noter : les matières rejetées ont toujours une réaction alcaline. Les aliments solides sont refusés, tandis que l'eau froide est recherchée. La défécation est rare; les excréments, peu abondants, sont mélangés à du mucus et à du sang.

En 12-24 heures, la température s'abaisse vers la normale, tandis que la dépression nerveuse s'accentue. La physionomie exprime la tristesse et l'angoisse; la marche est pénible; les membres, à peine soulevés, fléchissent sous le poids du corps; le train postérieur vacille ou s'affaisse. Le regard est éteint; la pupille est immobile et dilatée. Le pouls est accéléré (100 à 130 et jusqu'à 160 pulsations chez les petits animaux), à peine perceptible. L'eau pure est seule acceptée. Une bave visqueuse, striée de sang, s'écoule de la bouche. Les vomissements continuent, avec le rejet de sang en partie coagulé. Le péristaltisme intestinal est supprimé et, chez la plupart des malades, on ne constate aucune évacuation; d'autres expulsent des matières imbibées de sang, puis du sang presque pur. Les parois de l'abdomen sont tendues; les pressions provoquent une douleur vive et des gémissements. La miction est rare; l'urine est peu abondante et albumineuse.

Vers le troisième ou le quatrième jour, la muqueuse buccale se couvre d'érosions, du diamètre d'une lentille à celui d'une noisette, isolées ou confluentes, présentant « une certaine ressemblance avec celles de la fièvre aphteuse des bovidés » (Gundelach). En de nombreux points, les érosions se transforment en de véritables ulcérations, recouvertes d'une masse pulpeuse, jaunâtre ou brune, peu adhérente; le fond des ulcères est constitué par un tissu mou, presque exsangue, brun foncé; les parties voisines de la muqueuse sont enflammées et infiltrées (1). Les érosions ou les ulcères siègent de préférence sur la muqueuse de la lèvre supérieure et des gencives, au niveau des crochets, — où ils ne manquent jamais d'après Klett, — des incisives ou des molaires, sur la langue, au niveau de la pointe et sur les bords latéraux; la lèvre inférieure, le palais, la région des amygdales, le voile du palais, sont moins souvent affectés. La bouche exhale une odeur putride, cadavérique;

(1) Klett fait de ces lésions une caractéristique de l'affection et il en donne une description minutieuse. Il s'en faut cependant que leur présence soit constante; Scheibel ne les constate que dans certains cas et Albrecht ne les observe pas.

la langue épaissie, dure, fait saillie au dehors; la muqueuse est sèche et terne, rouge brun.

Dans une dernière période, l'état d'épuisement s'accentue. La température s'abaisse vers 37° et au-dessous. Le malade est incapable de se soulever; placé debout, il reste immobile, vacillant, la tête basse, les reins voussés. Aucun aliment n'est accepté; l'ingestion des liquides provoque encore des vomissements de sang noir et coagulé; l'épigastre est très sensible aux pressions. Des douleurs abdominales violentes paraissent être ressenties; à certains moments, l'animal fait des efforts expulsifs violents, suivis ou non du rejet de quelques matières durcies, recouvertes de mucus et de sang. L'abattement est extrême; l'œil est sans expression, enfoncé dans l'orbite. Le pouls est très faible, mais régulier; la respiration est pénible, profonde, souvent ralentie. On constate chez quelques malades des contractions cloniques, étendues à toutes les régions ou localisées à la tête et aux membres, des claquements permanents des mâchoires ou des grincements de dents. L'état de somnolence et de parésie s'accentue; les réflexes sont à peine indiqués; la température descend à 36-35°, et la mort arrive, dans le coma et sans convulsions.

L'évolution est complète en 4 à 10 jours en moyenne; elle se termine par la mort dans 80 pour 100 des cas. La survie au delà du dixième jour est un signe pronostique favorable. La guérison est annoncée par la cessation des vomissements, par la tolérance des aliments liquides et par le retour du péristaltisme intestinal et de la défécation. Les plaies buccales se cicatrisent vite; la convalescence est assez courte.

b) **Forme légère** (1). — Les symptômes essentiels observés dans les formes graves se retrouvent atténués. Le début est indiqué par de la tristesse, des vomissements, la diminution ou la disparition de l'appétit, une soif intense. Quelques malades rejettent du sang par l'anus. L'abdomen est douloureux aux pressions; les défécations sont rares; la bouche est sèche et exhale une odeur forte.

Les vomissements se répètent pendant plusieurs jours à de fréquents intervalles; ils sont provoqués à coup sûr par l'ingestion des aliments solides ou des liquides.

Les troubles s'amendent peu à peu et la guérison est complète après 6 à 12 jours (2).

(1) Observée surtout par Albrecht et par Mattel.

(2) Albrecht signale en outre la coexistence, à Munich, d'une « pneumonie épizootique » des chiens, sévissant sous un type spécial et tuant les malades en deux

II. — Lésions (1).

Le derme cutané et le tissu conjonctif sous-cutané sont hyperémiés et infiltrés; les veines dilatées donnent un sang noir, incoagulé, poisseux.

La muqueuse buccale, très rouge, montre des arborisations vasculaires et des hémorragies; les gencives sont bordées par un liséré plombé. Si le malade n'a succombé qu'après quatre ou cinq jours, on trouve souvent, à la face interne des lèvres et sur les gencives, des ulcérations à bords nets, à fond grisâtre ou verdâtre. Le péritoine est sain; les ganglions abdominaux sont succulents et un peu hémorragiques. L'estomac et l'intestin, dilatés par des gaz, renferment un liquide épais, rouge vineux, ou du sang pur coagulé. La muqueuse de l'estomac est rouge brun ou noir; ses plis sont très saillants et parfois ulcérés; en certains cas, la muqueuse est transformée en un putrilage sanguinolent, soit en toutes les parties, soit plutôt au niveau de la grande courbure et du pylore. La muqueuse du duodénum est hémorragique; tantôt elle est criblée d'ecchymoses, tantôt elle est soulevée par le sang et noyée dans un vaste caillot rouge brun. Les lésions sont moins prononcées dans le jejunum et l'iléon; mais elles réapparaissent, avec toute leur intensité, dans le gros intestin, et surtout dans le rectum.

Le foie est lourd, friable, marbré de taches gris jaunâtre; le pancréas et la rate sont hyperémiés. Les reins sont hypertrophiés; la substance corticale est jaunâtre, pâle, tandis que la substance médullaire est congestionnée et rouge foncé. L'urine renferme toujours une forte proportion d'albumine et des pigments biliaires, mais jamais de sucre ni de globules rouges. La plèvre est normale; le poumon est souvent congestionné et œdémateux. Le myocarde est mou, pâle, cuit; ses cavités renferment du sang noir, poisseux, incoagulé.

jours. On ne constate ni troubles oculaires, comme dans la maladie, ni jetage. Le malade tousse; la respiration est très fréquente, accompagnée de souffle labial; le pouls est fréquent, la température s'élève; l'appétit a disparu. Il existe souvent de la constipation. L'auscultation indique de l'imperméabilité du poumon. Après 24 à 48 heures, dyspnée et mort. Dans un cas, trois jeunes chiens meurent dans la même nuit chez un propriétaire. A l'autopsie : broncho-pneumonie grave et paralysie du cœur; rien dans l'abdomen en dehors d'une congestion passive.

La description sommaire du professeur Albrecht ne permet aucune attribution certaine, mais il est intéressant de rapprocher cette évolution des localisations pasteurelliques sur le poumon.

(1) Bîmes et Sérès. *Loc. cit.*, p. 719.

Les articulations présentent parfois des lésions congestives et ulcéreuses (Bîmes et Sérès).

L'étude histologique des lésions décèle de la stase sanguine et des dégénérescences d'origine toxique. Le foie montre une congestion intense du système veineux sus-hépatique, avec thrombose des capillaires radiés et foyers hémorragiques. La substance médullaire du rein est le siège d'une congestion extrême des vaisseaux droits, accompagnée d'une diapédèse intense et d'hémorragies en foyers. L'épithélium des tubes urinifères a subi la nécrose de coagulation; les cellules à bâtonnets des tubes contournés sont atteintes les premières.

La paroi de l'estomac est infiltrée par de l'hémorragie interstitielle. L'épithélium est desquamé et de nombreux tubes glandulaires sont détruits; le tissu conjonctif sous-muqueux et la couche musculaire sont dissociés par des foyers hémorragiques et par des leucocytes immigrés. Les lésions de l'intestin sont analogues. L'épithélium a été emporté par l'hémorragie; le derme, infiltré de sang, est recouvert par une couche fibrineuse renfermant des îlots de globules rouges. Les culs-de-sac des glandes de Brünner sont écartés les uns des autres par les capillaires ectasiés et par une exsudation plasmatique et leucocytaire. Les follicules clos, solitaires ou agminés sont le siège de foyers hémorragiques.

« En somme, ce qui domine dans cet ensemble de lésions c'est un processus congestif des plus intenses, aboutissant souvent à l'hémorragie et généralisé à la totalité des tissus et des organes. » (Bîmes et Sérès.)

III. — Diagnostic.

a) **Diagnostic sur l'animal vivant**. — Le typhus est bien caractérisé par la soudaineté de l'invasion, les vomissements incoercibles, sanguinolents, l'atonie intestinale; il est confirmé par la coexistence fréquente des lésions buccales. Le diagnostic des premiers cas présente quelque difficulté; le caractère enzootique de la maladie permet ensuite de la reconnaître d'emblée.

Les *empoisonnements* par des toxiques irritants simulent de très près le typhus; c'est cette cause que les propriétaires soupçonnent obstinément et une erreur est d'autant plus facile que les résultats de l'autopsie paraissent confirmer cette présomption. — La rapidité de l'évolution suffit à éviter une confusion avec l'*ictère grave*, la *néphrite aiguë*, le *scorbut*....

Les troubles nerveux simulent ceux qui sont observés dans certains cas de *rage*; le caractère convulsif des accidents initiaux ne suffit pas pour assurer la distinction, et les phénomènes paralytiques qui leur succèdent sont retrouvés dans la rage. — Le typhus est sans doute relié aux formes communes de la *maladie des chiens* par une série de types intermédiaires et la distinction clinique est sans importance.

b) **Diagnostic sur le cadavre.** — Le diagnostic est basé sur la constatation des accidents hémorragiques sur l'estomac et l'intestin. L'intensité des lésions, leur prédominance d'une part sur l'estomac et le duodénum, de l'autre sur la portion terminale de l'intestin, caractérisent le typhus.

Étiologie et Pathogénie.

Le typhus frappe les animaux de toute race et de tout âge. Klett et, après lui, tous les observateurs, insistent sur la fréquence de la maladie chez les adultes (deux ans et plus), mais les jeunes sont atteints dans une même proportion.

Les procédés de l'infection sont indéterminés. La contagion est douteuse ou ne s'exerce que sous des conditions étroites de réceptivité individuelle (1). On n'obtient point la transmission par une cohabitation prolongée avec les malades, alors même que les animaux sont réunis dans une même cage (Scheibel, Albrecht).

Les quelques tentatives de transmission expérimentale ont échoué en général, Scheibel ne réussit pas à transmettre le typhus par l'ingestion de fragments d'estomac, de rate ou de cultures (?), chez trois sujets ; l'infection est obtenue chez un quatrième, après neutralisation préalable du suc gastrique par le bicarbonate de soude (2).

Traitement.

Les indications principales consistent à calmer les vomissements et à soutenir les forces des malades.

(1) Il était intéressant de savoir si la « maladie des chiens » protège contre le typhus, et Klett a cherché à résoudre la question. Les documents qu'il publie (*Loc. cit.*, p. 58) tendent à montrer que la « maladie » ne protège point et qu'elle n'atténue pas la gravité de l'évolution. A la fin de son travail, Scheibel rapporte l'histoire d'un chien guéri depuis quelques mois d'une forme éruptive grave de la maladie et tué en quelques jours par la « Hundeseuche ». L'immunité conférée, si elle existe, serait donc de très courte durée.

Gundelach observe par contre que la maladie est légère, en général, chez les jeunes, qui guérissent en 10 à 14 jours.

(2) Nous ne mentionnons que pour mémoire les essais d'inoculation d'Albrecht, réalisés dans des conditions telles qu'ils n'ont aucune signification.

Klett recommande les dilutions acides (acide salicylique, acide citrique...). On donne de l'eau bouillie froide acidulée, à petites doses et à de fréquents intervalles. Le lavage de l'intestin avec la solution de sel marin ou, dans le cas de diarrhée, avec une solution d'alun à 1 pour 1000 (Albrecht), constitue une intervention recommandable.

Les bains chauds, l'enveloppement chaud humide, sont conseillés si le malade est en hypothermie.

Alors qu'aucun aliment n'est toléré, on prescrit le lavement nutritif de Boas :

Lait.	250 grammes.
Jaune d'œuf	II
Sel marin.	une cuillerée à café.
Vin rouge.	une cuillerée à soupe.

Dès qu'il est possible, on donne des aliments alibiles, de facile digestion (potages, extrait de viande, œufs), en très faible quantité et à des intervalles rapprochés.

SECTION II

PESTE DU PORC.

(*Hog cholera ; Pneumo-entérite infectieuse ; Schweinepest.*)

On désigne sous le nom de peste du porc une maladie contagieuse, due à une bactérie ovoïde et caractérisée par une entérite de type spécial.

Jusqu'en ces derniers temps, la maladie reste confondue avec la pasteurellose du porc sous le nom de *pneumo-entérite infectieuse*, consacré par la législation française. En réalité, les deux affections sévissent côte à côte en nombre de foyers et elles peuvent coexister chez un même sujet.

L'association fréquente de la pasteurellose et de la peste a cette conséquence que nombre de descriptions s'appliquent à des formes mixtes, sans qu'il soit possible de discerner ce qui revient à l'une ou à l'autre des infections réunies. D'autre part, l'insuffisance de l'analyse bactériologique et de l'étude anatomique laisse incertaine l'attribution de plusieurs d'entre les enzooties signalées.

Nous sommes contraints ainsi de confondre la pasteurellose et la

peste pour tout ce qui concerne l'historique et la statistique des affections.

Historique. — Jusque vers la moitié de ce siècle, toutes les maladies épizootiques du porc restent confondues et la plupart des descriptions données s'appliquent au rouget, affection dominante en Europe. En France, Saussol (1) observe cependant, dès 1821, une « pleuro-pneumonie épizootique » dans le Tarn. En 1846, Hamon (2) signale, dans les Côtes-du-Nord, « une gastro-entérite du porc, avec ulcères de l'intestin et complication de pneumonie ».

La pneumonie des porcs est reconnue en Angleterre à partir de 1850; elle est retrouvée peu après en Allemagne (1854), dans les environs de Berlin, « où elle n'est pas rare, depuis l'importation des porcs de Poméranie et de Pologne »; elle est étudiée à ce moment par Rosenbaum (3).

Quelques travaux seulement sont consacrés à l'étude clinique de l'affection et c'est avec l'ère bactériologique que commence l'histoire de la pneumo-entérite.

En 1877, Detmers, Law, Billings, étudient, dans les États-Unis de l'Amérique du Nord, une maladie épizootique du porc désignée sous les noms de *hog fever* (Law) et de *swine-plague* (Detmers).

L'année suivante, Klein, de Londres, donne une bonne étude sur une maladie du porc (*swine-fever*) qui sévit à l'état épizootique en de nombreux comtés. Se basant à la fois sur les lésions observées et sur la transmissibilité évidente de l'affection, il propose de la désigner sous le nom d'*infectious pneumo-enteritis.*

D'autre part, Salmon (4) publie, en 1885 et en 1886, une série d'articles sur une maladie épizootique du porc, connue dans plusieurs contrées des États-Unis de l'Amérique du Nord sous le nom de *hog cholera.* Il établit que l'affection est toute différente du rouget et qu'elle est fonction d'un microbe spécifique.

En 1885, Lœffler différencie du rouget, sous le nom de *Schweineseuche*, une maladie infectieuse du porc due à une fine bactérie, analogue à celle de la septicémie des lapins et inoculable au lapin, à la souris et au cobaye. Schuetz (5) continue l'étude de l'affection et donne une description complète des lésions.

Dans les nombreux travaux qu'il publie sur ce sujet, Billings (6)

(1) Saussol. *Remarques sur une pleuro-pneumonie épizootique du porc.* Recueil de médecine vétérin., 1850, p. 77. *Note sur une pleuro-pneumonie épizootique....* Id., 1857, p. 233.

(2) Hamon. *Gastro-entérite du porc.* Recueil de médecine vétérin., 1846, p. 487.

(3) Rosenbaum. *Eine seuchenartige Lungenkrankheit der Schweine.* Magazin für Thierheilk., 1855, p. 474.

(4) Salmon. *Investigations of swine diseases.* Reports of the commissioner of Agriculture, 1885-1886-1887.

(5) Schuetz. *Ueber die Schweineseuche.* Archiv für Thierheilk., t. XII, 1886, p. 210.

(6) F. S. Billings. *Swine-plague*, 1 vol., Lincoln, 1888.

regarde comme l'agent de la swine-plague une bactérie ovoïde, isolée ou associée en chaînette et signalée déjà par Detmers; il admet l'identité de l'affection avec le hog cholera de Salmon et avec la swine-fever de Klein. Salmon différencie au contraire le hog cholera de la swine-plague; alors que le premier correspond à la pneumo-entérite anglaise, la seconde est identique à la Schweineseuche allemande (1).

En 1887, Cornil et Chantemesse (2) observent sur un troupeau de porcs, à Gentilly, une maladie contagieuse différente du rouget, qu'ils désignent, après Klein, sous le nom de *pneumo-entérite*. Ils trouvent, dans le poumon et dans le foie, un microbe qu'ils cultivent sur différents milieux. Peu après, Rietsch, Jobert et Martinaud (3) étudient une maladie épizootique du porc importée d'Algérie; ils la considèrent comme analogue, mais non identique, au hog cholera de Salmon.

L'année suivante, Selander (4) signale en Suède une affection contagieuse, connue sous le nom de *svinpest*; il isole encore une bactérie spécifique. Schuetz (5), qui observe la même maladie en Danemark, lui conserve la dénomination de *Schweinepest*; par l'étude des symptômes et des lésions, il la différencie à la fois du rouget et de la « Schweineseuche ».

Les travaux de Salmon, Brown, Nocard, Lundgren, Schuetz... établissent des rapports étroits entre plusieurs des affections décrites. On admet en général que la swine-fever de Klein, le hog cholera de Salmon, la svinpest de Selander, la diphtérie du porc des danois, la pneumo-entérite de Cornil et Chantemesse, l'épidémie de Marseille, constituent une seule et même maladie, différenciée de la swine-plague de Detmers ou Schweineseuche de Schuetz (pneumonie contagieuse).

Les deux maladies continuent à faire l'objet de nombreux travaux; Bang (6) analyse la pathogénie des lésions dans la pneumo-entérite; Welch et Clement (7), Smith et Moore apportent des données intéressantes sur l'étiogénie des divers formes. Silberschmidt (1895) admet l'identité de toutes les formes et leur synthèse en une seule maladie, la pneumo-entérite infectieuse, tandis que Mac Fadyean, Preisz, Karlinsky,

(1) Voir notamment : Salmon et Smith. *Special Report on the cause and prevention of swine-plague.* 1 vol., Washington, 1891.

(2) Cornil et Chantemesse. *La pneumonie contagieuse des porcs.* C. R. Acad. des sciences, 1887, t. CV, p. 1281. *Sur les propriétés biologiques et l'atténuation du virus de la pneumo-entérite des porcs.* Id., t. CVI, p. 612.

(3) Rietsch, Jobert et Martinaud. *Sur l'épidémie des porcs à Marseille en* 1887. Soc. de Biologie, 21 janv. 1888.

(4) Selander. *Ueber die Bakterien der Schweinepest.* Centralblatt für Bakter., t. III, 1888, p. 361.

(5) Schuetz. *Die Schweinepest in Dänemark.* Archiv für Thierheilk., t. XIV, 1888, p. 376.

(6) Bang. *De bakteriologiske Forhold ved Svinepesten.* Maanedsskrift for Dyrlaeger, t. IV, 1893, p. 194.

(7) Welch et Clement. *Remarks on Hog cholera and Swine-plague.* Broch., 1894.

Lignières, concluent au groupement des infections en deux types différenciés (V. *Unicité ou multiplicité des types*).

En ces dernières années, l'étude anatomo-pathologique de la maladie est complétée par les publications de Prus, Mac Fadyean, von Ràtz, Marek, et l'on s'efforce de découvrir des procédés pratiques d'immunisation.

Distribution géographique. — Epidémiologie. — Les pneumo-entérites du porc, rencontrées à l'heure actuelle sur tous les points du globe, se présentent sous deux aspects nettement distincts quant au type de la contagion.

Sous une première forme, la maladie est enzootique; les foyers se constituent avec peine et ils n'ont que peu de tendance à la diffusion. Dans la seconde, elle affecte d'emblée un caractère épizootique; sa puissance d'expansion est comparable à celle de la fièvre aphteuse ou de la clavelée. Les poussées épizootiques des pneumo-entérites ont aussi des conséquences différentes : tantôt la maladie s'éteint sur place, en quelques mois ou après plusieurs années; tantôt elle s'établit à demeure, décimant l'élevage d'un grand pays.

Il semble que ces modalités de la contagion correspondent à la dualité microbienne des infections. Alors que la pasteurellose sévit en des foyers limités et persistants, sans tendance marquée à l'extension, la peste ou les infections mixtes se répandent au contraire avec une extrême facilité. C'est à la pasteurellose que l'on peut rapporter la plupart des anciens foyers autochtones qui persistent en France et sur divers points de l'Europe; c'est à la peste que sont dues les épizooties américaine et austro-hongroise.

Il est impossible cependant d'établir une classification certaine. Sans parler de la pneumo-entérite anglaise, dans quel groupe devrait-on ranger les poussées épizootiques constatées en Europe en ces vingt dernières années? Comment interpréter la rapide disparition des unes et la persistance prolongée ou indéfinie des autres?

En *France*, la maladie est constatée à l'état sporadique ou sous la forme d'enzooties limitées. Toutes les régions sont atteintes. La statistique officielle ne donne aucune indication sérieuse sur l'étendue des pertes; on déclare rarement l'affection et celle-ci reste confondue avec le rouget. En 1887, la pneumo-entérite affecte un caractère épizootique dans le sud-est de la France, à la suite de l'importation de porcs provenant d'Algérie; en quelques mois, plus de 25 000 porcs succombent dans le seul département des Bouches-du-Rhône.

En *Angleterre*, la swine-fever est découverte en 1862, par le professeur Simonds, dans une ferme voisine de Windsor; en 1864, le professeur Brown observe une enzootie dans le Berkshire (Buscot Park). Depuis cette époque, la maladie ne cesse de s'étendre. En 1878, à la requête de plusieurs comtés, et notamment des autorités du Norfolk, la swine-fever

est ajoutée à la liste des maladies contagieuses visées par la loi. Les chiffres suivants mesurent les pertes subies en ces dernières années :

ANNÉES	NOMBRE de COMTÉS infectés.	NOMBRE de PORCS ATTEINTS	ANNÉES	NOMBRE de COMTÉS infectés.	NOMBRE de FOYERS confirmés.	MALADES et CONTAMINÉS abattus.
1887	71	41 973	1894	73	5 682	56 296
1888	69	32 241	1895	73	6 305	69 931
1889	61	25 885	1896	77	5 166	79 586
1890	64	20 092	1897	74	2 155	40 432
1891	66	32 349	1898	72	2 514	43 756
1892	66	13 957	1899	71	2 322	30 797
1893	67	21 662	1900	62	1 940	17 933

La maladie est surtout fréquente en Angleterre; mais le pays de Galles est envahi en totalité et la plupart des comtés écossais sont également atteints. Les comtés anglais le plus gravement infectés sont le Gloucester, le Stafford, le Chester, le Lancaster et le West-Riding du comté d'York.

En *Allemagne*, la maladie, signalée sur tous les points, sévit plutôt dans les provinces de l'est. En 1894, le département de Breslau perd 17386 porcs (12515 morts et 4871 abattus), à la suite de l'importation de porcs noirs du duché de Posen. En 1898, les dispositions de la loi sanitaire sont étendues à la « Schweineseuche » et à la « Schweinepest » et des statistiques officielles sont fournies. On signale, en 1897, 11420 cas; en 1898, 11813 cas avec 9612 morts ou abattus (81 pour 100); en 1899, 12155 cas avec 10003 morts ou abattus (82 pour 100). Les régions les plus éprouvées sont celles de Breslau, Liegnitz, Oppeln, Posen, Marienwerder, Königsberg, Potsdam....

En *Suisse*, la statistique confond la pneumo-entérite et le rouget; on sait seulement que les « maladies rouges » du porc ont pris, en ces dernières années, un caractère envahissant.

En *Hollande*, au contraire, la pneumo-entérite, menaçante pendant quelques années, a presque entièrement disparu. On constate 300 cas en 1880, 564 en 1884, 1630 en 1888. De 1880 à 1892, le nombre des malades s'élève à un total de 9771 porcs, dont 6922 morts et 2819 abattus; brusquement, il tombe à 15 en 1893, à 4 en 1894, à 3 en 1895 et à 7 en 1896.

En *Danemark*, en *Suède*, en *Norvège*, la pneumo-entérite affecte une forme peu grave et les quelques foyers épizootiques constatés ont été rapidement éteints.

En *Italie*, l'affection est constatée, dès 1882, dans la Lomelline; elle sévit aujourd'hui dans le Piémont, la Lombardie, la Lomelline, l'Émilie,

la Toscane..., causant des pertes considérables et ruinant parfois les populations pauvres des provinces (1).

En *Autriche-Hongrie*, la pneumo-entérite, presque inconnue jusqu'en ces dernières années, prend soudain une expansion considérable. En mai 1895, elle apparaît sur le marché de Köbanya-Steinbruch; à la fin de juin, plus de 15 000 porcs ont succombé. En même temps, et avec une rapidité de diffusion surprenante, la pneumo-entérite éclate dans la Basse-Autriche, la Moravie, la Bohême, la Galicie et dans toute la Hongrie. Les chiffres officiels suivants indiquent l'extension prise par la maladie en Hongrie.

Années	1895	1896	1897	1898	1899
Cantons envahis	183	325	368	358	370
Malades	413 562	868 677	514 291	318 030	327 716
Morts	337 018	639 765	360 838	206 445	199 151

L'Autriche accuse des pertes moindres (42 761 malades et 31 966 morts en 1895: 28 775 malades et 19 653 morts en 1896; 10 504 malades en 1897); mais les dommages résultant de l'arrêt des transactions commerciales atteignent un chiffre considérable.

La *Bosnie-Herzégovine* est envahie au même moment.

Années	1895	1896	1897	1898	1899
Malades	4 503	22 767	10 504	2 489	7 221

De 200 000 à 300 000 têtes, de 1890 à 1894, les exportations tombent à 22 878 têtes en 1898.

En *Roumanie*, la pneumo-entérite est signalée à l'état sporadique en 1891; mais elle n'affecte un caractère envahissant qu'en 1895, en même temps qu'éclate l'épizootie hongroise (2) :

Années	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898	1899
Communes infectées	1	14	1	13	45	15	2	23	836
Malades	67	391	4	543	1 913	2 062	246	1 175	13 539
Morts	27	343	3	331	1 385	539	102	694	8 606

En *Russie*, la statistique officielle distingue depuis quelques années seulement la pneumo-entérite du rouget :

Années	1895	1896	1897	1898
Malades	8 125	2 562	6 283	5 821
Morts	5 684	2 122	4 547	4 287

L'*Espagne* ne fournit aucun renseignement. En *Portugal*, l'affection,

(1) Perroncito. *L'epizoozia dominante nei suini....* Annali di agricoltura. Bull. n° 210, 1896, p. 170.

(2) Fortuna. *Originea si extensiunea cholerei porcilor.* Revista de medicina veterinaria, 1901, p. 19.

confondue avec le rouget, est surtout répandue dans la province d'Alemtejo (1).

Dans les *Etats-Unis* de l'Amérique du Nord, le hog cholera cause des pertes considérables. D'après les enquêtes du Bureau de l'agriculture, l'affection est apparue pour la première fois dans l'Ohio, en 1855. En 1858, l'Illinois, le Kentucky, l'Ohio, l'Indiana, la Pensylvanie, le New-York et le Maryland sont atteints : le taux de la mortalité varie entre 55 et 80 pour 100 des effectifs. Les pertes sont évaluées, d'après des estimations officielles, à 100 millions de francs en 1870, à 85 millions en 1877 à 68 millions en 1882, à 100 millions en 1884, à 125 millions en 1885 En 1888, une évaluation très modérée porte les pertes causées par la pneumo-entérite à 45 millions de têtes, représentant une valeur de 1150 millions de francs.

La mortalité atteint des chiffres incroyables dans certains États; en 1884, le Nebraska perd 552 921 porcs, soit plus du quart de la population totale; en 1885, on compte 228 487 morts dans le Missouri, 579 921 dans le Nebraska, 402 161 dans l'Indiana; en 1896, la Pensylvanie perd de ce chef 5 millions de francs et l'Iowa 50 millions. Le Minnesota estime les dommages subis à 5 millions de francs en 1896, 2 millions et demi en 1897, 1 725 000 francs en 1898, 1 260 000 francs en 1899. En 1899, des rapports officiels évaluent à 75 millions les pertes subies chaque année par le seul État de l'Iowa et à 500 millions de francs celles de la confédération.

La pneumo-entérite est retrouvée sous une forme enzootique dans la *République argentine* (Lignières), au *Chili* (Monfallet) et dans la *Nouvelle-Zélande* (Gilruth).

Nomenclature. Classification des formes (2). — Les premières études consacrées aux maladies américaines montrent que les bactéries isolées dans les divers foyers ne sont point identiques et, dès 1885, Salmon sépare nettement le hog cholera de la swine-plague de Billings (1885).

A la suite de la détermination par Löffler de la bactérie de la Schweineseuche, Salmon compare la maladie allemande au hog cholera et il conclut que les deux infections sont différentes.

Il semble tout d'abord que le classement doit s'opérer sans difficulté; mais la question se complique pour devenir bientôt inextricable. Salmon et Smith démontrent que les microbes du hog cholera et de la swine-plague sont souvent associés dans une même enzootie ou chez un même malade (6 fois sur 15) et cette constatation paraît autoriser tous les doutes quant à la réalité d'une dualité des formes.

(1) Reis Martins. *A pneumo-enterite infectuosa do porco em Portugal.* Archivos de med. de Lisbôa, t. I, 1897, p. 121.

(2) Consulter pour la bibliographie de la question nos deux éditions précédentes et les travaux cités plus loin de Silberschmidt, de Voges, de Preisz et de Moore.

Les études poursuivies en Europe achèvent de compliquer le problème. S'il est bien démontré que la Schweinepest de Schuetz diffère de la Schweineseuche de Loeffler, il est difficile de classer sûrement les formes étudiées sur d'autres points. Les caractères attribués aux bactéries isolées diffèrent les uns des autres et ils ne concordent point entièrement avec ceux des agents déjà classés.

La confusion est à son comble et les tentatives de classification bactériologique n'aboutissent point à des groupements acceptables. Déjà deux tendances opposées se manifestent; les uns cherchent à multiplier les types pathogènes, alors que d'autres soupçonnent leur identité.

Les classements basés à la fois sur les propriétés des microbes et sur l'étude clinique et anatomo-pathologique des infections paraissent plus logiques. Vers 1894, on arrive ainsi à ranger les formes connues en deux séries : l'une réunit le hog cholera de Salmon, la pneumo-entérite anglaise, les enzooties françaises, la svinpest suédoise et la Schweinepest allemande; l'autre comprend seulement la swine-plague américaine et la Schweineseuche de Loeffler. C'est cette division que nous avons adoptée dans notre première édition.

A partir de ce moment, les tendances unicistes s'accentuent. Silberschmidt (1), après une consciencieuse étude des bactéries de diverses provenances, aboutit à cette conclusion que : « les maladies des porcs connues sous les noms de swine-plague, hog cholera et pneumo-entérite infectieuse sont dues à un seul et même virus ». Voges (2) formule une opinion semblable : les différences observées quant aux lésions provoquées tiennent, non pas à la diversité des germes, mais aux procédés différents de la pénétration. Il semble logique d'admettre qu'il existe une seule affection, due à un microbe présentant des séries de déviations du type normal. On comprend que des différences notables soient constatées si l'on compare des types éloignés, alors qu'elles paraissent insignifiantes si l'on retrouve les formes intermédiaires. La théorie uniciste, appuyée par de sérieux travaux, est en même temps séduisante et commode; elle paraît éclairer et simplifier une question singulièrement difficile et complexe. Nous l'avons adoptée sans réserve dans notre deuxième édition (3).

La doctrine simpliste de l'unicité était à peine née qu'elle était

(1) Silberschmidt. *Contribution à l'étude de la swine-plague, du hog cholera et de la pneumo-entérite des porcs.* Annales de l'Institut Pasteur, 1895, p. 65 (avec bibliographie).

(2) Voges. *Kritische Studien und experimentelle Untersuchungen über die Bakterien der hämorrhagischen Septikämie....* Zeitschr. für Hygiene, t. XXIII, 1896, p. 256.

(3) Cet historique des vicissitudes de la question est rédigé à un point de vue tout « européen ». Nous nous empressons de reconnaître que les savants américains du « Bureau of animal industry » n'ont jamais varié dans leur première opinion. En relisant aujourd'hui leurs beaux travaux, on s'étonne qu'ils n'aient point entraîné toutes les convictions.

ébranlée par de puissantes objections. Mac Fadyean (1), comparant la « swine-fever » anglaise au hog cholera américain, constate des différences irréductibles entre les agents isolés : les effets pathogènes sur le lapin et sur le porc sont tout différents; les cultures sur gélatine et sur gélose n'ont point le même aspect; alors que la bactérie américaine donne une culture sur la pomme de terre, la bactérie anglaise ne s'y développe nullement.

Dans une très belle étude bactériologique et expérimentale, Preisz (2) démontre que l'épizootie hongroise est fonction de deux microbes pathogènes, évoluant isolément ou simultanément dans les organismes. La Schweineseuche de Löffler et Schuetz est différente de la Schweinepest et du hog cholera. Alors que la première est due à un microbe (*Bacillus suisepticus*) analogue à ceux des diverses septicémies hémorragiques, les deux dernières affections sont fonction d'un agent (*Bacillus suipestifer*) qui appartient plutôt au type coli-bacille. « Les deux formes sont tout à fait différentes dans presque toutes leurs propriétés et il n'est aucune raison pour voir entre elles une parenté, ni au point de vue morphologique, ni à celui des cultures, ni quant à leur pathogénie » (3).

Moore (4) précise à nouveau les différences existant entre les microbes de la swine-plague et du hog cholera. Le premier est ovalaire, immobile et non cilié, il ne se développe pas sur pomme de terre; le second est bacillaire, mobile et cilié, il se développe un peu sur la pomme de terre.

Les recherches de Karlinsky (5) confirment les résultats de Preisz. Il existe deux maladies, dues à des bactéries distinctes; toutefois les deux infections coexistent chez certains animaux.

De Schweinitz (6) apporte une confirmation d'un autre ordre. Il est possible d'obtenir un sérum immunisant le cobaye contre la pasteurellose et un autre immunisant contre la peste. L'action des deux sérums reste spécifique; le cobaye traité avec le sérum pasteurellique est tué

(1) Mac Fadyean. *The etiology of swine-fever.* The Journ. of comp. Pathol. and Therap., t. VIII, 1895, p. 306.

(2) Preisz. *Aetiologische Studien ueber Schweinepest und Schweineseptikämie.* Budapest, 1897 (avec bibliogr.).

(3) Le groupement des formes serait le suivant :

α. *B. suisepticus* : Swine-plague de Salmon, Pneumo-entérites de Klein, Galtier, Chantemesse..., Schweineseuche de Lœffler et Schuetz et de Preisz....

β. *B. suipestifer* : Hog cholera, Swine-plague de Billings, Peste ou diphtérie de Bang et de Selander, Peste de Deupser.

(4) Veranus Moore. *Remarks on the nature and the differenciation of the infectious swine diseases in the United States.* American veterin. Review, t. XXI, 1898, p. 815.

(5) Karlinsky. *Experimentelle Untersuchungen über Schweinepest und Schweineseuche.* Zeitschr. für Hygiene, t. XVIII, 1898, p. 98.

(6) A. de Schweinitz. *The serum treatment for swine-plague and hog cholera.* 15th annual Report of the Bureau of animal industry, Washington, 1899, p. 235.

avec le bacille de la peste; celui qui a reçu le sérum pesteux succombe à l'inoculation de la Pasteurella.

Lignières (1) conclut encore dans le même sens. « La dualité de la Schweineseuche et du hog cholera est absolue. Le microbe de la Schweineseuche rentre dans le groupe des Pasteurella; celui du hog cholera est très différent; il pourrait servir de prototype pour la création d'un autre groupe, celui des *Salmonella*. »

La question bactériologique est résolue; on rencontre dans les affections étudiées deux microbes nettement différenciés. Il semble qu'il va être facile désormais de classer les infections d'après un critérium certain, d'établir un double groupement des *pasteurelloses* et des *salmonelloses*. En réalité, des difficultés pratiques sont encore rencontrées dès que l'on tente d'appliquer la diagnose.

Il est déjà remarquable que les deux formes microbiennes soient trouvées simultanément, dans un même foyer ou chez un même malade, sur tous les points du globe. Salmon et Smith aux États-Unis, Preisz en Hongrie, Karlinsky en Bosnie, Lignières en France, aboutissent à cette même constatation. Comment expliquer que deux infections se donnent ainsi un perpétuel rendez-vous si elles sont indépendantes l'une de l'autre? Les pathologistes ont senti toute la gravité de ces constatations, et Preisz tend à considérer le Bacillus suisepticus (Pasteurella) comme un parasite occasionnel, qui pénétrerait dans les organes déjà envahis par le Bacillus suipestifer (Salmonella), soit au niveau d'une lésion de l'intestin, soit en d'autres points. Lignières discute également la question : « La pasteurellose porcine et le hog cholera constituent-ils deux maladies indépendantes, deux véritables entités morbides, ou bien doit-on considérer le tableau clinique de l'infection porcine comme le résultat de l'action associée des deux micro-organismes? On ne peut douter que le microbe du hog cholera puisse faire à lui seul les lésions intestinales, ganglionnaires et viscérales caractéristiques, puisqu'elles ont été obtenues expérimentalement par l'ingestion de cultures pures. Pour la pasteurellose porcine, la réponse semblerait devoir être douteuse, car on ne réussit pas à donner la maladie par la voie digestive.... Je puis affirmer cependant que la pasteurellose porcine peut envahir naturellement l'organisme sans le secours du microbe du hog cholera et créer à elle seule des épidémies violentes. Pour dissiper tous les doutes, n'avons-nous pas encore l'exemple des autres pasteurelloses dont on ne saurait nier l'individualité propre? »

Il n'est pas douteux que des infections individuelles ou même des enzooties limitées puissent être provoquées par l'un ou l'autre des microbes pathogènes; mais il est certain qu'ils coexistent dans toutes les grandes épizooties. On trouve ainsi des formes *pures* de pasteurellose

(1) Lignières. *Contribution à l'étude des septicémies hémorragiques*. Broch., Buenos-Ayres, 1900, p. 97.

ou de salmonellose et des formes *mixtes* dans lesquelles l'un des types est plus ou moins prédominant.

Peut-on différencier les infections par l'examen clinique ou anatomo-pathologique? Lignières reconnaît que la confusion est à craindre pour les formes septicémiques, la Pasteurella et la Salmonella étant capables de produire des lésions identiques. En ce qui concerne les formes à évolution plus lente, une distinction paraît possible *a priori*. L'expérimentation montre que la Pasteurella envahit de préférence le poumon et la plèvre, alors que la Salmonella affecte plus volontiers l'intestin, provoquant des nécroses en foyers d'un caractère particulier. La caractéristique toutefois n'est point absolue, et Lignières estime que les lésions pneumoniques appartiennent plutôt au hog cholera qu'à la pasteurellose. Comment d'ailleurs classer les formes mixtes? On ne peut les rapporter arbitrairement à l'une ou à l'autre des formes types et l'on devrait décrire parallèlement trois maladies distinctes, chacune d'elles affectant des expressions différentes suivant la rapidité de l'évolution ou d'après la prédominance des lésions appartenant à l'une ou à l'autre des infections composantes.

Nous ne voulons retenir qu'un exemple des difficultés rencontrées dès que l'on tente d'appliquer les diagnoses bactériologique et anatomique à des formes cependant bien étudiées. D'après Lignières, « la présence des altérations diphtéroïdes et nécrotiques de la muqueuse intestinale permet d'affirmer l'existence du hog cholera, puisque ces lésions ne peuvent être faites par les Pasteurella ». Or, la swine-fever anglaise, la pneumo-entérite de Klein, est classée par les bactériologistes parmi les pasteurelloses; Mac Fadyean a pris soin de la différencier du hog cholera américain, Preisz et Lignières sont d'accord avec lui sur ce point. Que l'on jette un coup d'œil cependant sur les belles planches publiées par le service sanitaire anglais, reproduisant les lésions habituelles de la swine-fever, et l'on verra de magnifiques lésions « diphtéroïdes et nécrotiques », caractéristiques du hog cholera. Ou bien les recherches expérimentales aboutissent à des conclusions inexactes, ou bien — hypothèse plus probable — la swine fever anglaise est une infection mixte, comme les maladies américaine et hongroise, et les bactériologistes ont isolé l'un des agents pathogènes seulement.

Des études plus complètes permettront un classement définitif des formes existantes. Le critérium bactériologique, malgré ses difficultés actuelles d'application, possède une valeur absolue, et les conditions de son utilisation diagnostique sont faciles à préciser.

En résumé, la pneumo-entérite du porc comprend deux affections distinctes : la pasteurellose et la peste. Les deux infections sont liées par certaines circonstances étiogéniques; on les trouve associées dans presque tous les foyers étendus de la peste (1).

(1) Pour Reed et Carrol, le *Bacillus icteroides*, agent de la fièvre jaune d'après

Bactériologie (1). — Le microbe de la peste du porc a une forme nettement bacillaire ; il est revêtu de très nombreux cils et présente de vifs mouvements de translation et de pirouettement. La culture s'opère à l'air et dans le vide. La coloration est obtenue avec les couleurs d'aniline, mais non par le procédé de Gram ; la fixation est plus rapide et plus intense que pour les Pasteurella.

La CULTURE est facile dans les *bouillons*, simple, peptonisé, lactosé, glycériné, additionnés ou non de sérum. La réaction du milieu ne change pas. Le trouble est intense après vingt-quatre heures. On ne perçoit pas l'odeur dégagée par les Pasteurella. Une réaction légèrement acide paraît favoriser le développement. La culture en bouillon pancréatique ne donne pas la réaction de l'indol. Sur *gélatine*, en strie, on obtient, après vingt-quatre heures, une traînée bleuâtre, transparente, à bords festonnés, puis, après 4 à 5 jours, une couche opaque et blanchâtre. Sur plaques, les colonies, d'abord transparentes, bleuâtres, peu saillantes, du diamètre d'un grain de mil, deviennent opaques après plusieurs jours. Enlevées avec le fil de platine, les colonies se détachent en totalité et elles se diluent bien dans l'eau, alors que celles de la Pasteurella sont très adhérentes et se diluent dans le liquide avec difficulté (Preisz). Sur *gélose*, la culture donne, en vingt-quatre heures, une culture bleuâtre, à reflets irisés ; plus tard, des colonies opaques, blanc grisâtre. La gélose de Wurtz n'est pas rougie. Sur *sérum*, il se produit une couche mince et transparente, qui s'épaissit lentement ensuite. Sur *pomme de terre*, on obtient, en vingt-quatre heures, une couche luisante, jaune paille, qui brunit et s'épaissit avec le temps ; pas de développement gazeux. Le *lait* est un bon milieu de culture. « Il fournit un excellent caractère distinctif entre la bactérie de la peste, les Pasteurella et les coli-bacilles. Pendant les six ou huit premiers jours, un lait ensemencé avec le microbe du hog cholera ne présente pas de modification appréciable. Après, il perd peu à peu sa blancheur pour prendre une coloration grisâtre, de teinte plus ou moins sale. Il devient aussi plus liquide et présente une *réaction fortement alcaline*. Dans certains cas, on constate une petite précipitation de caséine qui se redissout bientôt. » (Lignières).

Sanarelli, est voisin de la bactérie du hog cholera et tous deux déterminent des accidents identiques chez la souris, le cobaye, le lapin et le chien.

REED et CARROL. *Relations of Bacillus X, Bacillus icteroides and the Bacillus of hog cholera.* Journal of experim. medicine, t. V, 1900, p. 215 (avec planche).

(1) PREISZ. *Loc. cit.*, p. 38. — LIGNIÈRES. *Loc. cit.*, p. 112.

L'INOCULATION tue la souris blanche, le cobaye, le lapin, le pigeon, le porc....

Étude clinique.

I. — SYMPTÔMES (1).

On reconnaît, d'après la rapidité de l'évolution, une *forme suraiguë*, une *forme aiguë* et une *forme chronique*.

a) **Forme suraiguë.** — La maladie ne se traduit, pendant vingt-quatre heures, que par des troubles fonctionnels de plus en plus graves, tels que la diminution de l'appétit, la fatigue et une soif ardente. La température s'élève jusqu'à 41-42°; les animaux restent couchés; le train postérieur est très faible.

Des taches rouge cuivré apparaissent à la face interne des cuisses, sous le ventre, au cou..., pour s'étendre irrégulièrement ensuite. La respiration est fréquente, dyspnéique.

La terminaison constante est la mort, après deux ou trois jours.

L'évolution correspond de tous points à celle de la pasteurellose suraiguë.

b) **Forme aiguë.** — Les signes du début sont vagues; on ne retrouve plus l'invasion brusque qui est constante dans le rouget. Le porc atteint devient paresseux; il s'isole et reste couché, enfoui sous la litière; la marche est pénible et provoque un essoufflement rapide. Ces premiers signes s'accentuent de jour en jour; le malade reste couché; il chancelle si on le force à faire quelques pas; la tête est basse; la queue est pendante et détortillée; l'appétit est presque nul; les boissons froides sont recherchées. Les muqueuses sont injectées; l'œil, à demi fermé, a perdu sa vivacité; la conjonctive est recouverte d'un mucus adhérent aux paupières. La température s'élève à 41-42°.

L'état de prostration s'aggrave encore pendant les jours suivants; le malade est étendu en position sternale, les membres réunis sous le tronc, le cou allongé et le groin enfoncé dans la litière. La station est difficile; le train postérieur vacille et n'est soulevé qu'à grand'peine. Il existe du météorisme et de la constipation.

(1) SCHINDELKA. *Mittheilungen ueber die Schweineseuche*. Thierärztl. Centralblatt, 1896, p. 1. — A. KOCH. *Beiträge zur Kenntniss der Schweinepest*. OEsterr. Monatsschr. für Thierheilk., t. XXI, 1896, p. 1. — GRAFFUNDER. *Die Schweineseuche*. Berliner thierärztl. Wochenschr., 1896, p. 485. — KONINSKI. *Statistischer Beitrag zur Symptomatologie der Schweineseuche*. OEsterr. Monatsschr. für Thierheilk., 1897, p. 481. — RÖTTER. *Beobachtungen über die Schweinepest*. Thierärztl. Centralblatt, 1900, p. 164 et 187.

La respiration est gênée, saccadée; on entend parfois une toux quinteuse, rauque, accompagnée d'un jetage muqueux ou muco-purulent. Des taches cutanées se montrent aux oreilles, aux ars, à la face interne des cuisses, sur la paroi abdominale inférieure, au pourtour de l'anus...; d'abord rosées, elles prennent ensuite des colorations qui varient du rouge vif au violet foncé; le tissu cellulaire sous-cutané est un peu œdématié dans les mêmes points. L'épiderme s'exfolie au niveau des taches; en quelques cas, la région se couvre de vésicules et s'escarrifie en partie. Les ganglions lymphatiques sont volumineux, œdématiés; ces caractères sont facilement appréciables sur les ganglions inguinaux.

Parfois, un exsudat diphtéritique apparaît sur les bords et à la face inférieure de la langue, au niveau des gencives, sur la muqueuse des joues, du pharynx, et sur les amygdales. Les plaques, jaunâtres, bien délimitées, laissent après elles des plaies d'apparence ulcéreuse (diphtérie du porc).

Les autres symptômes varient suivant la prédominance des lésions sur l'appareil respiratoire (forme thoracique), ou sur l'appareil digestif (forme abdominale).

a) La *forme thoracique* est exprimée par une difficulté croissante de la respiration, un jetage muco-purulent, une toux rauque et pénible. La percussion indique de la matité dans la partie inférieure de la poitrine et une zone de submatité plus ou moins étendue.

On observe en même temps quelques troubles digestifs, de la diarrhée et des vomissements.

b) La *forme abdominale* est annoncée par de la diarrhée, d'abord alimentaire, jaunâtre, puis séreuse, mousseuse, fétide, striée de sang. Cette diarrhée épuise les malades; le ventre est rétracté, douloureux; l'amaigrissement fait des progrès rapides.

La période ultime est marquée par un état de faiblesse et de prostration extrême, souvent accompagné par de la paraplégie; les malades meurent dans le coma.

Outre ces signes ordinaires, d'autres manifestations sont observées de temps à autre. On signale des accidents vertigineux (Axe, Schuetz...), des mouvements désordonnés et des troubles sensoriels. Schuetz rencontre, sur les truies, des mammites aiguës graves, avec ulcérations profondes au niveau des mamelons, à la suite d'une inoculation directe par des porcelets affectés de lésions diphtéritiques de la bouche.

Les expressions symptomatiques varient d'ailleurs suivant la loca-

lisation des accidents, la gravité et la rapidité de l'évolution. Les altérations sont rarement localisées, et la distinction des formes cliniques est basée plutôt sur leur prédominance en tel ou tel point.

Des formes avortées sont constatées chez quelques animaux. Elles sont indiquées par des engorgements ganglionnaires, de la toux et des troubles intestinaux.

La MARCHE est variable ; suivant les épizooties constatées, la maladie évolue en 8 à 30 jours.

Le taux de la mortalité oscille entre 70 et 90 p. 100 des malades.

c) **Forme chronique**. — Les animaux mangent mal et n'acceptent que les aliments liquides ; l'amaigrissement est rapide ; il existe parfois du pica, avec ingestion de sable et de cailloux. La constipation du début est suivie d'une diarrhée continuelle. La conjonctive est rouge, recouverte par un exsudat muco-purulent. On constate de la toux et du jetage. Des taches rouges apparaissent, recouvertes ensuite d'une éruption eczémateuse et de croûtes qui s'exfolient peu à peu ; parfois aussi, des plaques cutanées se nécrosent et des escarres se détachent en provoquant de la suppuration. Des exsudats diphtéritiques couvrent la pointe de la langue, les gencives, la face interne des joues ; leur élimination laisse des plaies ulcéreuses persistantes.

Les malades sont généralement sacrifiés ; beaucoup succombent, épuisés, après trois ou quatre mois.

II. — LÉSIONS (1).

Les altérations diffèrent selon que les animaux ont succombé à la forme suraiguë, à la forme aiguë ou à la forme chronique.

a) **Forme suraiguë**. — Les lésions sont congestives et hémorragiques. Les taches de la peau manquent souvent, mais le tissu

(1) ZSCHOKKE. *Schweinepest und Schweineseuche*. — Schweizer Archiv für Thierheilk., 1895, p. 170 et 285 (avec fig.). — MAC FADYEAN. *A contribution of the morbid anatomy of swine fever*. The Journ. of comp. Pathol. and Therap., t. IX. 1896, p. 119 (avec photograv.). — VON RATZ. *Die Schweineseuche*. Broch., 27 p., Budapest, 1896. — PRÜS. *Schweinepest oder Schweineseuche, Pathologische Veränderungen*. Œsterr. Zeitschr. für wiss. Veterinärk., t. VII, 1896, p. 189. — MAREK. *Beiträge zur pathologischen Histologie der Schweineseuche*. Zeitschr. für Thiermed., t. I, 1897, p. 55, 92 et 285 (avec fig.).

Parmi ces travaux, nous conseillons de se reporter de préférence au résumé très clair de Prüs, et, pour une connaissance plus complète de l'histologie pathologique, à l'analyse minutieuse de Marek. On consultera avec intérêt, quant à l'aspect des lésions, les photogravures données par Mac Fadyean et les belles planches contenues dans les « Rapports annuels » du service sanitaire anglais pour 1894 et 1895.

conjonctif sous-cutané est congestionné et infiltré. Les ganglions lymphatiques sont volumineux, rouges sur la coupe.

Les altérations viscérales portent à la fois sur l'estomac et sur toutes les parties de l'intestin ; elles consistent en une inflammation intense, avec exsudation fibrineuse et hémorragies interstitielles ; les organes lymphoïdes sont congestionnés et tuméfiés. En quelques cas, la congestion aboutit à des hémorragies capillaires en nappe ; l'intestin est rempli de sang liquide ou coagulé. Le foie est volumineux ; des infiltrations sanguines sont visibles sous la capsule. Les reins sont le siège d'hémorragies interstitielles (néphrite hémorragique).

La muqueuse des premières voies respiratoires a une teinte rouge brun ; le larynx, œdématié, est couvert d'ecchymoses. Le poumon est volumineux, rouge foncé, gorgé de sang ; la plèvre et les cloisons conjonctives sont infiltrées par un œdème inflammatoire ; un liquide trouble, mélangé de sang, remplit les cavités pleurales.

Le myocarde est pâle, friable, cuit ; le péricarde renferme un exsudat inflammatoire.

b) **Forme aiguë.** — Le derme est congestionné et ecchymosé au niveau des taches rouges cutanées ; du sang est épanché dans la couche sous-épidermique et dans le derme (1) ; le tissu conjonctif sous-cutané est œdématié. Les ganglions superficiels sont engorgés, volumineux, rouge foncé. Les muscles sont pâles, jaunâtres, parsemés d'hémorragies siégeant surtout dans les parois de l'abdomen, au niveau de la nuque et du dos. Les fibres, dissociées par des masses de fibrine et par des globules rouges, entrent en dégénérescence (*myosite parenchymateuse hémorragique*).

La muqueuse de la bouche est enflammée, épaissie ; sur la langue, des foyers sous-muqueux de nécrose sont indiqués par des amas caséeux gris jaunâtre et par des plaies ulcéreuses. Des noyaux d'apparence diphtéritique, jaunâtres, arrondis, sont constitués par la nécrose profonde de la muqueuse, de la couche sous-muqueuse et des muscles sous-jacents (2). Les amygdales renferment des foyers hémorragiques ou des centres caséeux. La muqueuse du pharynx,

(1) Schindelka classe les nombreuses variétés de l'éruption en trois groupes : taches, érythème, urticaire. — Schindelka. *Ueber Hautausschläge bei Schweineseuche*. Berliner thierärztl. Wochenschr., 1895, p. 403.

(2) Marek a montré que ces lésions renferment souvent le « bacille de la nécrose » de Schmorl et Bang. Les résultats expérimentaux de Lignières prouvent cependant que la bactérie de la peste est capable de produire à elle seule des ulcères et des nécroses de l'intestin. Lignières. *Loc. cit.*, p. 127.

infiltrée et hémorragique, montre parfois un exsudat croupal, localisé en plaques ou étendu à toute la surface.

On trouve dans l'abdomen tantôt une sérosité limpide et peu abondante, tantôt un exsudat trouble et sanguinolent, avec des membranes fibrineuses. Dans le premier cas, le péritoine est simplement ecchymosé; dans le second, il est vascularisé, terne et recouvert d'un enduit fibrineux.

Les altérations de l'estomac et de l'intestin, variables dans leur intensité, consistent en une inflammation exsudative de la muqueuse, suivie de la nécrose des éléments. Elles siègent de préférence sur la partie terminale de l'intestin grêle, le cæcum, le côlon et le rectum.

La muqueuse de l'estomac est hyperémiée et tachetée de points hémorragiques. La congestion est plus marquée sur le duodénum; les parois sont épaissies; le sommet des plis montre des hémorragies interstitielles ou des foyers de dégénérescence. Les altérations sont plus nettes vers l'iléon; elles portent sur les éléments lymphoïdes et sont très accusées dans le voisinage de la valvule iléo-cæcale. La muqueuse est rouge, avec des taches sombres, opaques, au niveau desquelles les follicules solitaires, distendus par un contenu caséeux, forment des boutons proéminents. Les plaques de Peyer sont épaissies, indurées; tantôt elles sont recouvertes de fausses membranes fibrineuses, gris jaunâtre, très adhérentes, tantôt elles sont le siège d'ulcérations étendues, à fond déprimé, bourgeonneux, brun ou jaunâtre. L'ulcération ne va pas jusqu'à perforer l'intestin; l'induration épaissit au contraire la paroi.

Dans les cas à évolution lente, le gros intestin est souvent le siège d'une éruption de tumeurs arrondies et aplaties, ulcérées au centre, jaunâtres, mesurant jusqu'à 3 ou 4 centimètres de diamètre sur 1 centimètre d'épaisseur; chacun de ces boutons a pour centre un follicule clos; leur tissu est dense, ferme, blanc sale, un peu cassant et friable. Parfois aussi, la grande plaque de Peyer de l'iléon est envahie par une lésion analogue; la paroi acquiert une rigidité telle que si l'on veut étaler l'intestin, après l'avoir incisé sur la longueur, la plaque épaissie se fend et se rupture. Sur une coupe, le tissu induré a la couleur blanchâtre, l'aspect grenu et la consistance d'un caillot fibrineux ancien. La dégénérescence gagne toutes les tuniques de l'intestin; la paroi est transformée en un tissu cicatriciel qui atteint jusqu'à 1 centimètre d'épaisseur.

A côté de ces cas où les lésions sont très accusées, il en est

d'autres où l'on trouve à grand'peine quelques ulcérations dans le cæcum, avec une légère induration de la paroi à leur niveau.

L'étude histologique (1) montre que les fausses membranes développées sur la muqueuse de l'intestin sont constituées par un réseau fibrineux, englobant des cellules migratrices, des cellules épithéliales mortifiées et une quantité colossale de microorganismes divers. Les lésions débutent dans les couches superficielles de la muqueuse, par la nécrose des cellules épithéliales; les culs-de-sac glandulaires perdent leur revêtement cellulaire; ils sont remplis de bactéries ovoïdes et de microbes associés. Au niveau des plaques de Peyer hypertrophiées, les villosités et les glandes de Lieberkühn sont mortifiées et recouvertes par une fausse membrane remplie de bactéries. A un degré plus avancé, une ulcération profonde est constituée par la nécrose de la muqueuse et par l'élimination des parties mortifiées, entraînées par le liquide sécrété. Des fentes irrégulières pénètrent dans les follicules clos. Les ulcérations gagnent dans tous les sens. Elles sont recouvertes par une couche pseudo-membraneuse jaune verdâtre, gangrenée, renfermant, avec des débris de tissu, de la fibrine feutrée et des microbes innombrables.

Les ganglions mésentériques et sous-lombaires sont volumineux, infiltrés, avec des îlots caséeux donnant l'idée d'une localisation scrofuleuse ou tuberculeuse. Ils renferment des bactéries ovoïdes, associées à de petits bacilles.

La rate est normale le plus souvent; par exception, elle renferme des foyers caséeux. Le foie est ferme, pâle; les lésions sont celles de l'hépatite parenchymateuse, avec hémorragies interstitielles; on trouve souvent des foyers disséminés de dégénérescence (*nécrose nodulaire multiple*). Les reins sont mous; la capsule se détache facilement; l'étude histologique dénonce une néphrite aiguë et des hémorragies. Une complication fréquente est la déchirure du rein, avec hémorragie dans le bassinet et obstruction de l'uretère par un caillot.

Les accidents thoraciques sont peu connus; presque toutes les descriptions s'appliquent à des infections mixtes par les microbes de la pasteurellose et de la peste. Il résulte des constatations de Preisz que l'on observe, en certains cas, de la pneumonie ou de l'atélectasie du poumon. Les lésions ont des caractères variables;

(1) Cornil. *Des inflammations pseudo-membraneuses et ulcéreuses de l'intestin en général.* Acad. de méd., 6 août 1888. — Marek. *Loc. cit.*, p. 99.

elles sont quelquefois accompagnées, comme dans la pasteurellose, de pleurésie et de nécrose. On trouve aussi dans le poumon des foyers disséminés, de teinte gris jaune, sans hémorragie ni nécrose et sans localisations pleurales. Les bronches sont enflammées au voisinage des altérations; leur muqueuse est rouge et terne; elles renferment un mucus épais, mêlé de grumeaux jaunâtres. Les ganglions bronchiques et médiastinaux sont infiltrés et hypertrophiés.

Sur le péricarde, comme sur la plèvre, les altérations varient, depuis la simple exsudation séreuse jusqu'à l'inflammation aiguë, avec fausses membranes accolant les feuillets. Le myocarde est cuit, friable, brun jaune, parsemé de points hémorragiques. Les cavités droites sont gorgées de sang noir, asphyxique. L'endocarde est ecchymosé à la base des gros vaisseaux; les valvules sont quelquefois œdématiées.

Les centres nerveux sont congestionnés; des exsudats séreux siègent dans les ventricules et dans l'arachnoïde.

c) **Forme chronique** (1). — Les lésions spécifiques sont modifiées dans leur aspect. La peau subit une exfoliation graduelle au niveau des taches; en quelques cas, une coloration brun foncé persiste, avec chute définitive des poils; en d'autres, des plaques de gangrène humide se forment dans les endroits exposés aux traumatismes.

La muqueuse des voies digestives est épaissie, pigmentée par les reliquats hémorragiques; les amygdales, volumineuses, ont une consistance fibreuse. Les parois de l'intestin sont épaisses et rigides; une plaque cicatricielle comble peu à peu les ulcérations. L'inflammation a gagné la séreuse; des néomembranes solides relient les anses intestinales. Les ganglions montrent, sur la coupe, des îlots caséeux jaunes, secs, entourés de tissu fibreux, analogues dans leur aspect aux foyers tuberculeux.

Les lésions du poumon consistent en des zones de broncho-pneumonie caséeuse; les foyers sont envahis par la suppuration ou séquestrés et lentement résorbés. Le tissu pulmonaire voisin est le siège d'une pneumonie interstitielle diffuse (sclérose du poumon), aboutissant à l'effacement des alvéoles. Dans le voisinage des parties envahies, la plèvre, épaissie, villeuse, contracte des adhérences néomembraneuses avec le feuillet pariétal.

(1) Marek. *Loc. cit.* — Oreste et Marcone. *Contribuzione allo studio della peste porcina a decorso cronico.* Atti del R. Istituto di Napoli, t. IV, 1896, et brochure.

III. — Diagnostic.

a) **Diagnostic sur l'animal vivant.** — Les formes aiguës types de la peste seront reconnues d'après le caractère épizootique des accidents, la marche relativement lente de l'évolution et la prédominance des accidents intestinaux. Le diagnostic est souvent précisé par la présence de lésions nécrotiques des muqueuses apparentes.

L'association très fréquente de la pasteurellose et de la peste modifie plus ou moins l'expression de la maladie ; toutefois les signes de la peste restent prédominants ; à ceux-ci viennent s'ajouter les symptômes des localisations thoraciques, habituelles dans la pasteurellose.

Lors d'évolution rapide, la peste ne pourra être différenciée du *rouget* ou de la *pasteurellose* par le seul examen clinique. — Les formes aiguës diffèrent du *rouget* par la durée plus longue de la maladie et par la gravité des troubles intestinaux ; d'autre part, le rouget grave épargne en général les jeunes sujets, alors que la peste les atteint de préférence. La *pasteurellose* est indiquée par la prédominance des localisations pleurales et pulmonaires ; elle sévit sous un type enzootique, n'atteignant souvent que quelques sujets dans un élevage, alors que la peste affecte un caractère nettement épizootique. Dans la pratique, des indications approximatives, mais suffisantes, seront fournies, en nombre de cas, par l'étude épidémiologique des affections. A la pasteurellose pourront être rapportées les formes enzootiques, peu ou pas contagieuses, d'origine autochtone ; à la peste seront attribuées les poussées épizootiques, à contagion évidente, toujours importées. — Les formes chroniques de la peste se confondent dans leurs expressions avec les lésions consécutives à l'évolution du *rouget*, de la *pasteurellose* ou même de la *tuberculose*.

b) **Diagnostic sur le cadavre.** — 1. Diagnostic clinique. — L'examen des lésions permet de reconnaître la maladie dans la plupart des cas. La présence d'ulcères, de boutons ou de plaques caséeuses sur la muqueuse de l'intestin grêle et du côlon, la tuméfaction et la caséification des ganglions abdominaux caractérisent la peste.

Les formes septicémiques sont impossibles à différencier de la *pasteurellose* ; on retrouve, en tous les cas, des congestions et des hémorragies diffuses, des inflammations des séreuses, de la gastro-entérite. Dans le *rouget*, les mêmes localisations sont observées encore ; toutefois les

séreuses présentent de simples transsudats, sans accidents inflammatoires.

Les formes aiguës habituelles sont séparées de la *pasteurellose* par la présence des lésions abdominales et par l'absence ou le peu d'importance des accidents thoraciques. L'entérite caséeuse est la marque essentielle de la peste, comme la pleuro-pneumonie est la signature de la pasteurellose. La coexistence des deux ordres de lésions exprime presque toujours une infection mixte (1). — Le *rouget* est distingué par le plus sommaire examen; les lésions viscérales consistent en des congestions simples; l'intestin ne présente en aucun cas les foyers caséeux de la peste; les ganglions, infiltrés et hémorragiques, sont homogènes sur la coupe.

Les accidents chroniques de la peste portent sur l'intestin et sur les ganglions abdominaux. Ils évoquent à première vue l'idée de la *tuberculose*. On remarquera cependant que les lésions intestinales prédominent, la rate et le foie restant indemnes; dans la tuberculose, au contraire, la rate et le foie sont envahis de préférence, tandis que l'intestin est peu ou pas altéré.

II. Diagnostic expérimental. — *a*) L'*examen bactériologique* des pulpes de ganglions, après coloration par la méthode de Gram, permet d'éliminer le rouget; mais il est difficile d'identifier, par un simple examen, les microbes de la pasteurellose et de la peste. On doit recourir aux cultures en bouillons, acides et alcalins, et sur pomme de terre. La bactérie de la peste donne en bouillon une culture abondante, sans odeur, et une couche jaune sur la pomme de terre; la Pasteurella cultive en bouillon alcalin avec une odeur

(1) Preisz résume ainsi ses excellentes observations : « Käsiges, erhabene Plaques (Boutons), oder ähnliche Geschwüre im Dickdarm, oder auch Dünndarm ; vergrösserte, harte, röthliche oder weisse nekrotische Lymphdrüsen in der Bauchhöhle oder der Inguinalgegend ; ähnliche nekrotisirende Infiltrationen der Haut oder Nieren, eventuell auch anderer Organe : sind zweifellose Zeichen der Schweinepest ; die gleichzeitige Gegenwart des Virus der Schweineseptikaemie ist aber umso weniger ausschliessbar, je mehr der übrige Sectionsbefund der Schweineseptikaemie sich nähert.

« Heftige Pneumonie in verschiedenen Stadien der Hepatisation, sehr häufig mit Blutungen und Nekrosen, begleitet von haemorrhagischer fibrinöser Pleuritis, Pericarditis, ferner mit starker Schwellung und Röthung der Lymphdrüsen und Blutungen besonders der Nieren, sind die anatomischen Merkmale der Infection mit B. Suisepticus, d. h. der Schweineseptikaemie.... » (*Loc. cit.*, p. 55.)

Lignières exprime la même opinion : « Lorsqu'à l'autopsie on ne trouve ni lésions ulcératives et nécrotiques de la muqueuse du tube digestif, ni caséification des ganglions intestinaux et bronchiques, on peut éliminer le hog cholera (peste). Il est difficile de confondre l'exsudat pultacé blanc jaunâtre qu'on rencontre souvent sur l'intestin dans la pasteurellose, avec les exsudats diphtéroïdes, plus ou moins caséeux, toujours accompagnés de nécrose et d'épaississement de la muqueuse lorsqu'il s'agit du hog cholera. » (*Loc. cit.*, p. 144.)

spéciale; elle ne donne rien sur la pomme de terre. La présence fréquente de la pasteurella dans les cadavres constitue une cause permanente d'erreurs. L'analyse bactériologique doit porter sur toute une série de malades pour autoriser une conclusion.

b) L'*inoculation* ne peut donner de renseignement direct et immédiat. Elle serait pratiquée, de préférence, dans les veines du pigeon; le sang et les pulpes d'organes provenant des animaux tués serviront à l'examen direct et à la culture.

c) L'épreuve de l'*agglutination*, déjà utilisée (1), mériterait d'être étudiée à nouveau.

Dawson constate la propriété agglutinante du sang chez un lapin inoculé depuis quatre jours; les cultures du Coli et de la Pasteurella porcine ne sont pas agglutinées. Dinwiddie observe le même phénomène chez les porcs, lapins et cobayes traités par des inoculations virulentes; la dilution à 1 p. 40 est la plus convenable; aucune expérience n'a été faite avec le sang de porcs atteints de la maladie naturelle; mais, dans deux enzooties de pasteurellose, le sang des malades, prélevé aux diverses périodes de l'évolution, n'a jamais agglutiné le bacille de la peste.

Ostertag déclare, dans une courte note, que « le sérum des porcs malades ou immunisés contre la peste agglutine le bacille spécifique et que l'agglutination constitue un moyen d'identifier celui-ci ».

Étude expérimentale. — Étiologie.

Matières virulentes. — Le sang et toutes les parties de l'organisme sont virulents dans les formes à évolution aiguë; il en est de même des produits de sécrétion et d'excrétion. Dans tous les cas, les bactéries sont abondantes au sein des lésions spécifiques et dans les produits souillés à leur contact.

Les matières diarrhéiques, l'urine, le jetage jouent le rôle principal dans la contagion.

Réceptivité. — Le *porc* contracte seul la maladie accidentelle L'influence de la race est nulle. Le jeune âge favorise l'infection : les animaux âgés de moins d'un an sont atteints de préférence; les adultes résistent mieux et les formes subaiguës ou chroniques sont observées chez eux.

(1) Dawson. *The serum-diagnosis of hog cholera.* The Journal of comp. medicin, t. XVIII, 1897, p. 339. — Dinwiddie. *Grüber's reaction in hog cholera.* Id., t. XXI, 1900, p. 528. — Ostertag. *Ueber Schweinepest und deren Bekämpfung.* Berliner thierärztl. Wochenschr., 1899, p. 145.

La transmission expérimentale est réalisée chez diverses espèces animales. Le *cobaye*, le *lapin*, la *souris blanche* et *grise*, le *rat blanc*, le *pigeon* sont tués avec les cultures. Le *canard* résiste, au contraire, à l'inoculation intra-musculaire de 1/2 c. c. de culture. Le *mouton*, le *veau*, la *vache* sont tués par certains modes de l'inoculation. Le *chien* et le *cheval* sont sur la limite de la réceptivité.

Modes de la contagion. — La contagion joue un rôle prédominant et peut-être exclusif dans la genèse de la maladie.

La contamination est assurée, dans une porcherie envahie, par la souillure des aliments et des litières, au contact des déjections virulentes. La transmission est facile sur les marchés et dans les parcs, les animaux ingérant les débris de toutes sortes répandus sur les sols.

La dissémination des germes est effectuée par la souillure des eaux, des fumiers, des cours, des routes... et par l'intermédiaire des personnes, des animaux domestiques (chiens, chats), des rats, des souris, des oiseaux.... Très souvent, la maladie est introduite dans l'élevage par des animaux contaminés ou porteurs de lésions chroniques méconnues (abcès, entérite chronique...).

La conservation du virus dans le milieu extérieur rend possible des modes éloignés de la contagion ; tel, le séjour dans des locaux (étables, marchés...) ou dans des véhicules infectés (wagons, bateaux...). Smith (1) tend à admettre l'infection des terrains par les cadavres ou par les déjections virulentes, les bactéries conservant ou recouvrant leur virulence dans le sol.

Les transactions commerciales assurent la diffusion à de grandes distances ; c'est à l'importation de malades que doivent être rapportées les épizooties constatées dans le midi de la France et en Hongrie.

Modes de la pénétration du virus (2). — La *voie sous-cutanée* est peu favorable à l'infection. Les cultures ne tuent le porc que par exception et elles ne confèrent pas l'immunité ; les produits organiques virulents sont plus actifs, mais l'effet est encore incertain (Salmon). L'injection d'un virus renforcé (culture en péritoine de

(1) Th. Smith. *Special Report on the cause and prevention of swine-plague.* Washington, 1891.

(2) Consulter sur l'étude expérimentale, en outre des travaux de Salmon, Smith, Moore,... les publications récentes de Preisz, de Lignières et surtout le mémoire de Karlinsky.

cobaye), à la dose de 5 c. c., provoque des accidents locaux et un état général grave, avec amaigrissement et diarrhée (Lignières), parfois la mort, avec des lésions étendues de l'intestin (Karlinsky). Le lapin, le cobaye, la souris blanche sont tués en 3 à 5 jours; on trouve de l'œdème ou du pus au point d'inoculation et de la tuméfaction des ganglions voisins.

L'injection *intra-musculaire* de 1/2 c. c. de culture en bouillon-peptone tue le pigeon en vingt-quatre heures.

L'*ingestion* de viscères d'animaux infectés est le plus sûr moyen de transmission au porc (Salmon, Bang...); on obtient ainsi la maladie sous la forme naturelle, avec les lésions intestinales typiques. L'ingestion des cultures donne des résultats moins constants; l'infection est facilitée par certaines associations microbiennes et elle dépend de la flore intestinale des sujets mis en expérience. On s'explique ainsi la diversité des résultats obtenus. L'injection directe du virus dans l'intestin (Preisz, Karlinsky, Lignières) entraîne l'infection et la formation d'ulcères sur la muqueuse.

Le rôle des *voies respiratoires* est peu étudié. L'inoculation directe dans le poumon du porc, d'un quart de centimètre cube d'une culture récente tue en quatre semaines; l'animal présente à la fois des foyers de broncho-pneumonie et des ulcérations intestinales (Cornil et Chantemesse), ou seulement de la pleuro-pneumonie (Bang). L'injection de la culture dans la trachée du lapin (Raccuglia, Karlinsky) provoque la mort par septicémie, en vingt-quatre heures, ou la formation de noyaux d'hépatisation et la mort en six jours environ.

L'*inoculation intra-péritonéale* tue le cobaye, le lapin, le pigeon et la souris blanche.

L'*injection intra-veineuse* est le procédé le plus sévère. On obtient, chez le porc, des inflammations exsudatives de la plèvre, du péritoine, du péricarde et une hépatisation du poumon qui paraît consécutive à l'envahissement de la plèvre. Le lapin est tué en 48 à 60 heures. Les bovidés succombent à l'injection de doses massives (5 c. c.). Le chien et le cheval résistent à la même épreuve.

Pathogénie. — Les bactéries pénètrent dans l'organisme au niveau de l'intestin; elles cultivent dans les culs-de-sac glandulaires et elles déterminent une inflammation qui, d'abord superficielle, s'étend de proche en proche à toute l'épaisseur des parois. La pénétration est facilitée par certaines associations microbiennes et il est admissible que la Pasteurella joue un rôle, « en rendant

l'infection par le microbe du hog choléra plus facile et plus rapide. » (Lignières). Mais il n'est pas douteux que la bactérie ovoïde profite le plus souvent des accidents causés par le bacille de la peste ; sa pénétration est assurée au niveau des ulcères de l'intestin et sa pullulation devient facile dans un organisme déjà envahi et affaibli (Preisz) (1). Les bactéries sont entraînées par les voies lymphatiques, en même temps que divers microbes de l'intestin ; on trouve des formes multiples dans le réseau lymphatique et dans le tissu conjonctif du mésentère, à la surface du péritoine et dans les ganglions.

La bactérie provoque des lésions locales dans les milieux lymphatiques, puis elle est diffusée, par la voie sanguine, dans tout l'organisme. Le mode de l'évolution est déterminé à la fois par les propriétés du virus introduit et par la résistance des milieux ensemencés. Tous les types sont observés, depuis la septicémie aiguë, qui tue en quelques heures, jusqu'aux formes atténuées bénignes.

La bactérie agit sur les éléments anatomiques, par l'intermédiaire de produits solubles dont les propriétés sont en partie connues. Les recherches de Selander démontrent la présence de substances toxiques dans les bouillons de culture et dans le sang des animaux atteints ; ces substances déterminent, chez le lapin, des phénomènes d'intoxication identiques aux symptômes de la maladie inoculée. Schweinitz extrait des cultures sur bouillon peptonisé des poisons albuminoïdes (Sucholoalbumines) et une ptomaïne (Sucholotoxine) capables de tuer le cobaye. Novy isole une toxalbumine qui tue le rat en trois à quatre heures, à des doses supérieures à 5 centigrammes. Silberschmidt confirme les résultats de Selander ; il obtient chez le lapin une intoxication aiguë, qui reproduit les symptômes de l'affection, ou une intoxication chronique qui tue par cachexie en 8 à 30 jours. Karlinsky tue le cobaye en vingt-quatre heures avec 1 c.c. d'une culture stérilisée par le chloroforme, introduite dans le péritoine ; la culture filtrée ne produit aucun accident (2).

Les altérations intestinales sont compliquées par des infections surajoutées. Bang signale le bacille de la nécrose parmi les formes associées les plus constantes. Le microbe de la peste est cependant

(1) Consulter sur ce sujet, dans le travail de Preisz, le chapitre sur les relations entre la pasteurellose et la peste. (*Loc. cit.*, p. 73).

(2) Voges avait déjà constaté le même fait ; mais ses observations portaient à la fois sur les microbes de la pasteurellose et de la peste, considérés par lui comme identiques.

capable de produire des mortifications locales en dehors de toute symbiose. Marek constate que le bacille de la nécrose est rare dans les foyers dégénérés du poumon.

Résistance du virus. — *a*) Les bactéries entretenues en cultures résistent mal aux diverses causes de destruction.

Le virus est détruit par la *dessiccation* en un temps qui varie, suivant les conditions de l'expérience entre six jours (Galtier) et deux mois (Salmon). Il conserve longtemps ses propriétés dans un milieu humide; les germes restent vivants pendant deux à quatre mois dans l'eau de rivière.

L'action de la *chaleur* est bien connue; des travaux nombreux, et notamment ceux de Selander, établissent que les bactéries sont tuées à 54° en 40 minutes et à 58° en 10 minutes. L'influence du *froid* est nulle.

L'action des *antiseptiques* sur les cultures a été étudiée par Salmon et par Cornil et Chantemesse. Les résultats sont résumés ci-après :

Observations de Salmon.

Détruisent la virulence :			*Ne détruit pas la virulence :*
Sublimé	à 1 : 75000	en 7 min.	Chlorure de zinc . à 10 : 100 en 10 min.
—	à 1 : 20000	— 2 —	
Acide phénique. .	à 1 : 100	— 7 —	
Permanganate de potasse.	à 1 : 5000	— 15 —	
Iodure de mercure en solution iodo-iodurée . . .	à 1 : 100000	— 10 —	
Sulfate de cuivre :	à 1/2 et à 1/10 : 100	— 5 à 20 —	
Acide sulfurique.	à 5 : 10000	— 10 —	
Acide chlorhydrique	à 2 : 1000	— 5 —	

Observations de Cornil et Chantemesse.

Détruisent le virus :			*Ne détruisent pas le virus :*		
Sublimé.	à 1 : 1000	en 2 min.	Essence de térébenthine.		en une heure.
Acide oxalique en solution aqueuse concentrée		— 15 —	Acide phénique	à 1 : 40	
Soude caustique . .		— 15 —	Acide salicylique. . . .	à 1 : 1 000	
Acide chlorhydrique Acide nitrique . . . Acide sulfurique. .	à 1 : 5	— 15 —	Acide sulfurique . . . . Acide nitrique . . . . . Acide chlorhydrique . .	à 1 : 100	
Iodoforme en solution alcoolique. .		— 15 —	Solutions saturées de sulfate de fer, chlorure de zinc, eau de chaux, acide picrique, sel marin, ammoniaque.		
Vapeurs de chlore.		en 1 heure			
Alcool absolu . . .		—			
Sulfate de cuivre .	à 1 : 5	—			

Les recherches de Cornil et Chantemesse portent sur des cultures viru-

lentes en bouillon, mélangées à une quantité égale de la solution antiseptique à étudier. On constate ensuite la fertilité ou l'infertilité du mélange par les cultures. On comprend que les résultats de Salmon, contrôlant la destruction de la virulence par l'inoculation, soient quelque peu différents.

b) Quelques observations (Salmon, Galtier) tendaient à montrer que la stérilisation des matières animales est moins facile à obtenir que celle des cultures.

Les résultats de Karlinsky (1) apportent de curieuses précisions sur ce point : Les déjections intestinales des malades sont recueillies dans des caisses neuves de bois et conservées à la lumière et à l'obscurité; elles sont mélangées avec de la terre, du lait de chaux, et avec une solution de formol. Dans les matières exposées à la lumière solaire, à des températures comprises entre 15 et 35°, les bacilles sont encore virulents après 14 jours; ils sont détruits après 21 jours. En milieu obscur et humide, la virulence persiste pendant 28 jours, pour disparaître en 40 jours. Les loges occupées par les malades recèlent encore des germes virulents après 31 jours. Les bacilles mélangés à la terre diminuent de nombre dès que les moisissures se développent, pour disparaître en 40 jours environ. Le lait de chaux détruit la virulence des matières fécales en moins de deux heures, à la condition que l'aspersion soit abondante. Dans une loge occupée par un malade, des bactéries virulentes sont trouvées, à un mètre de profondeur, huit jours après l'évacuation. Le lavage avec une solution de formol (25 pour 1000) assure la désinfection des sols imperméables, tandis que des microbes virulents sont retrouvés, huit jours après l'opération, dans des sols perméables.

L'auteur conclut que « les résultats des expériences entreprises *in vitro* sur le bacille ne peuvent être étendus à la pratique; le bacille de la peste contenu dans les déjections possède un haut degré de résistance aux agents naturels et artificiels et la désinfection complète est difficile et coûteuse. » (2).

Modifications de la virulence. — I. — Les propriétés de la bactérie sont éminemment variables suivant sa provenance.

Le microbe est modifié par les conditions de sa pullulation dans les organismes ou de sa conservation dans le milieu extérieur. Il existe une infinité de « races », les unes déjà fixées dans leurs

(1) Karlinsky. *Zur Kenntniss der Tenacität des Schweinepestbacillus.* Œsterreich. Monatsschrift für Thierheilkunde, 1899, p. 122.

(2) Il nous paraît utile de souligner l'importance doctrinale et pratique des constatations de Karlinsky. Presque toutes les études concernant la résistance des virus ont été entreprises avec des cultures. Il est de bonnes raisons de penser que des résultats analogues à ceux qui sont rapportés ici seraient obtenus si la même technique était appliquée à d'autres infections.

caractères par une longue série de générations entretenues dans des milieux analogues, les autres incessamment transformées par la variabilité des conditions de la vie parasitaire ou saprophytique (2).

D'après Salmon, il est des variétés atténuées qui ne provoquent que des accidents sporadiques ou des infections localisées (abcès), et seulement sur des sujets prédisposés par leur débilité ou une maladie coexistante. D'autres, au contraire, déterminent une explosion bruyante de la maladie et aucun animal n'y échappe.

II. — L'atténuation est rapide dans les cultures alors que celles-ci ne sont pas souvent renouvelées, ou encore si l'on ensemence des milieux préparés depuis un certain temps.

D'après Cornil et Chantemesse, les bactéries cultivées à 43° subissent une atténuation graduelle de leur virulence; après quatre-vingt-dix jours, elles ne tuent plus le cobaye ni le lapin. L'atténuation est fixe et transmissible par hérédité.

La virulence est exaltée, soit à la suite de l'inoculation en série à de jeunes porcs, soit par de nombreux passages successifs de lapin à lapin, puis de pigeon à pigeon. On obtient un virus qui tue le pigeon en 10-12 heures, par inoculation sous-cutanée, et qui tue le porc à coup sûr par inoculation sous-cutanée, par injection intra-veineuse ou par les voies digestives. La virulence exaltée se maintient dans les jeunes cultures; elle paraît ne diminuer qu'après un temps assez long (Selander).

Immunisation. — L'immunisation est réalisée par l'inoculation de *virus modifiés* ou de *toxines* et par la *sérothérapie*.

I. Virus modifiés. — L'inoculation avec le virus modifié par le chauffage à 43° permet de conférer l'immunité au cobaye et au lapin. « Un cobaye qui a reçu 1/2 c. c.e d'une culture de 90 jours, dans le tissu cellulaire, présente une tuméfaction qui se remplit de pus caséeux et se vide. Quelques jours plus tard, une culture de 74 jours produit le même effet. Désormais l'animal résiste au virus de 54 jours et au virus le plus virulent. » Cornil et Chantemesse ont tenté d'appliquer au porc la même méthode, mais les résultats obtenus sont inconstants. Plus récemment, Smith et Moore ont immunisé le lapin, par l'inoculation sous-cutanée de cultures entretenues à 43°,5-44° pendant 200 jours.

(1) Smith et Moore. *On the variability of infectious diseases.* Report of the Bureau of animal Industry. Washington, Bulletin n° 61, 1894, p. 89. — Smith. *Notes on the evolution of hog cholera outbreaks.* 12th and 13th Reports of the Bureau of animal Industry for 1895 and 1896, p. 161.

Selander n'a pu obtenir aucune atténuation par le procédé de Cornil et Chantemesse, en opérant sur des cultures ensemencées directement avec du sang virulent. Il attribue ces différences dans les résultats à des « inégalités biologiques » qui compliquent gravement l'étude des bactéries (1).

II. Toxines. — Diverses tentatives ont été faites pour conférer l'immunité avec les produits solubles. Déjà Salmon déclarait avoir rendu le pigeon réfractaire, en inoculant de faibles doses d'une culture stérilisée à 58°.

Les travaux de Selander et de Metchnikoff montrent que l'injection au lapin de petites doses de sang stérilisé par la chaleur confère une immunité suffisante pour permettre à l'organisme de résister à un virus peu actif, mais insuffisante pour assurer sa résistance au virus renforcé. Smith et Moore immunisent le cobaye par des inoculations sous-cutanées répétées (dix) de 1 c. c. d'une culture stérilisée par le chauffage à 60°; le résultat est inconstant.

De Schweinitz obtient l'immunisation du cobaye avec les divers produits solubles isolés et avec la sucholotoxine seule. Novy vaccine le rat avec des doses faibles de sa toxalbumine.

Silberschmidt réussit à protéger le lapin par les injections répétées de sang, stérilisé par la chaleur (58-60°) ou par l'acide thymique, de cultures stérilisées par la chaleur (58-60°), de cultures filtrées sur la bougie Pasteur. L'immunité ainsi conférée persiste pendant quelques mois au moins (2).

III. Sérothérapie. — Dès 1892, Metchnikoff montre que les lapins peuvent être vaccinés par les injections répétées, dans les veines ou sous la peau, de doses faibles de virus, et que leur sérum est doué de propriétés immunisantes. De Schweinitz obtient des résultats semblables en inoculant préventivement au cobaye le sang de cobayes immunisés.

(1) Nous ne signalons que pour mémoire le procédé de Perroncito-Bruschettini qui obtiendraient un vaccin en arrêtant la pullulation des cultures avant que des toxines aient été accumulées.

Les essais de contrôle expérimental ont donné partout des résultats désastreux.

En 1898, les auteurs déclarent avoir traité avec succès plus de 100000 animaux; ils comparent modestement le mauvais accueil fait à leur procédé à la résistance qui accueillit en Allemagne la méthode pasteurienne de la vaccination charbonneuse.

En dehors de quelques notes publiées par des disciples enthousiastes, aucune indication sérieuse n'a été fournie et le « remède secret » des savants italiens paraît ne présenter qu'un intérêt restreint.

Bruschettini. *Le malattie infettive dei suini....* Giorn. della R. Soc. ed Acc. veterin. ital., 1897, et Brochure. — Perroncito et Bruschettini. *Die Vaccination gegen die Cholera der Schweine.* Centralbl. für Bakteriol., t. XXIII, 1898, p. 592.

(2) Ostertag avance, dans une courte note, que « les porcs traités par les cultures stérilisées du bacille de la peste acquièrent une immunité *active* (?) contre la maladie. »

Ostertag. *Ueber Schweinepest und deren Bekämpfung.* Berliner thierärztl. Wochenschr., 1899, p. 145.

De nombreuses tentatives sont faites ensuite dans le but d'utiliser les propriétés immunisantes des humeurs, soit chez les porcs guéris, soit chez les animaux résistants ou réfractaires traités par des inoculations répétées de cultures virulentes (1).

Le sérum des porcs guéris de la peste possède des propriétés immunisantes trop faibles pour que son emploi puisse être recommandé et les difficultés de son obtention suffisent à en empêcher l'utilisation.

Le traitement d'animaux résistants par des injections répétées de cultures virulentes donne un sérum plus actif. Peters (1896) traite le cheval par des inoculations sous-cutanées; Leclainche (1897) a recours aux injections intra-veineuses et intra-trachéales chez l'âne. Karlinsky produit un sérum immunisant avec le bœuf; l'injection du sérum au porc lui confère, « sinon une immunité complète, au moins une résistance marquée contre l'infection consécutive avec les microbes de la pasteurellose et de la peste ».

De Schweinitz (2) prépare un sérum bivalent contre la swine-plague et le hog cholera avec le bœuf, le cheval, le mulet, l'âne... traités par des injections de cultures des deux microbes, stérilisées ou vivantes.

Ostertag (3) publie seulement les conclusions d'un travail inédit. Il constate que le sérum des porcs guéris de la peste est impropre à l'immunisation; au contraire le porc, le cheval, le bœuf, le mouton et la chèvre traités avec les cultures donnent un sérum renfermant des substances immunisantes.

Enfin Schreiber (4) vante, dans une note-réclame, les propriétés d'un sérum bivalent (pasteurellose et peste) vendu par l'Institut de Landsberg.

En résumé : il est possible d'obtenir chez diverses espèces animales, par les méthodes usuelles, un sérum doué de faibles propriétés préventives. L'immunité passive conférée, incomplète et de courte durée, ne saurait constituer une méthode efficace de prévention (5). D'autre part, l'action curative exercée, faible et incertaine, ne peut être escomptée dans la pratique (V. *Prophylaxie*).

(1) Nous ne faisons que rappeler sommairement les premiers résultats. On trouvera l'analyse de ceux-ci et leur bibliographie dans notre deuxième édition (p. 97).

(2) A. de Schweinitz. *The serum treatment for swine plague and hog cholera.* 15th Report of the Bureau of animal industry. Washington, 1899, p. 235.

(3) Ostertag. *Ueber Schweinepest und deren Bekämpfung.* Berliner thierarztl. Wochenschr., 1899, p. 145.

(4) Schreiber. *Zur Schutzimpfung gegen die Schweineseuche und Heilung derselben durch Serum.* Berliner thierärztl. Wochenschr., 1899, p. 119. *Neues über Serum-Impfungen.* Id., id., p. 449.

(5) Voir à ce sujet les intéressantes critiques de Wassermann. *Ueber den Stand der Schutzimpfungen gegen Schweineseuche und Schweinepest.* Deutsche thierärztl. Wochenschr., 1900, p. 180.

Traitement.

I. — Les moyens d'intervention conseillés n'ont qu'une efficacité restreinte ; les malades sont placés dans des locaux bien aérés, à température constante ; ils reçoivent des aliments de facile digestion, liquides ou semi-liquides.

La médication générale comporte l'emploi des antithermiques et des antiseptiques. On prescrit l'acide salicylique, le salicylate de soude, le naphtol, l'antipyrine.... L'acide phénique a été employé sous toutes les formes, en breuvages, en lavements, en lavages cutanés; les inoculations sous-cutanées (solution à 2 pour 100) ont donné de bons résultats (Graffunder, G. Rosso).

Les accidents pulmonaires sont combattus par des frictions sinapisées, par l'émétique, l'ipéca et par les inhalations de vapeurs de goudron ou d'eau phéniquée. On ordonne contre les symptômes intestinaux, suivant les indications spéciales, le calomel, le salicylate de bismuth, les opiacés... (1).

Le traitement n'est justifié que dans quelques circonstances. En règle générale, il convient de conseiller l'abatage des animaux dès les premiers signes de l'infection.

II. Sérothérapie. — La valeur curative des sérums actuellement produits est insuffisante. Karlinsky convient qu' « il est impossible de produire un sérum curatif, analogue dans son action au sérum antidiphtérique ».

Les résultats obtenus aux États-Unis, avec le sérum bivalent de Schweinitz, paraissent encourageants ; mais les statistiques fournies sont imprécises. On ne distingue point les malades des contaminés, et c'est par induction que l'on admet la guérison des animaux affectés depuis peu. La méthode est au moins incertaine et l'on ne peut espérer encore sa généralisation.

(1) Nous donnons, à titre de simple curiosité, la composition de la « cholera mixture », préventive et curative, très employée aux États-Unis et officiellement prescrite dans l'État d'Iowa :

Charbon de bois	1 partie
Soufre	1 —
Sel marin	2 —
Bicarbonate de soude	2 —
Hyposulfite de soude	2 —
Sulfate de soude	1 —
Sulfure d'antimoine	1 —

30 grammes par jour, dans les aliments ou en breuvages.

Prophylaxie.

a) **Immunisation.** — L'emploi du sérum constitue jusqu'ici le seul procédé de l'immunisation. De nombreux essais ont été réalisés déjà. Aux États-Unis, Peters, puis Salmon et de Schweinitz commencent en 1897 une série d'expériences (1). Les résultats obtenus dans l'Iowa, en 1898, sont encourageants : 1727 animaux traités, répartis en 35 exploitations, perdent 23,16 pour 100 de l'effectif, alors que 3197 non traités, appartenant à 33 troupeaux, fournissent 81,24 pour 100 de pertes. On emploie un sérum bivalent, efficace à la fois contre la pasteurellose et contre la peste (2).

L'utilisation du sérum ne répond cependant pas aux exigences évidentes de la prophylaxie. L'immunisation passive qu'il confère est, comme toujours en pareil cas, de courte durée (3). Comment pourrait-elle triompher d'infections permanentes, comme la pasteurellose et la peste? En admettant sa constante efficacité, la sérothérapie préventive devrait être renouvelée indéfiniment, à des intervalles de quelques semaines, pour protéger utilement les animaux.

En réalité, la formule de l'immunisation pratique reste à trouver. Un procédé capable de conférer une immunité active et durable répond seul aux obligations essentielles de la prévention.

b) **Mesures sanitaires** (4). — La contagion est difficile à enrayer dans une porcherie envahie. Il convient cependant d'évacuer les animaux sains et de les répartir en lots aussi peu nombreux que possible, isolés les uns des autres. Les porcs affectés qui paraîtront guéris devront être considérés comme suspects, en raison de la persistance de lésions locales; ils seront sacrifiés aussitôt que possible.

La contagion d'une étable à une autre sera combattue par un aménagement approprié des eaux provenant des locaux infectés et par la désinfection fréquente de ceux-ci. Les malades seront séquestrés de la façon la plus complète. L'accès des porcheries saines

(1) A. de Schweinitz. *Loc. cit.* p. 243.

(2) Karlinsky obtient de bons résultats avec un sérum préparé à Essegg avec le bœuf.

(3) Tous les expérimentateurs sont d'accord sur ce point. Seule, la réclame de Landsberg garantit, sans apporter aucune preuve, une immunité de cinq mois.

(4) Leclainche. *La prophylaxie des maladies rouges du porc.* Revue vétérin., 1897, p. 697; *Rapport au Congrès vétérin. de Bade.* Comptes rendus, t. I, 1900, p. 815.
Cope. *Discussion.* Id., t. II, p. 378.

sera interdit aux personnes étrangères. Les eaux de boisson de provenance douteuse (mares, ruisseaux) ne seront données aux animaux qu'après avoir été bouillies.

Les cadavres infectés et les viscères des malades sacrifiés devront être détruits par le feu, par l'acide sulfurique, ou enterrés dans des endroits clos.

La désinfection des locaux comporte le nettoyage complet, suivi de lavages à l'eau bouillante, de toutes les surfaces souillées; les sols seront balayés et grattés; les murs, les auges... seront lavés et brossés. On pratiquera ensuite des lavages avec l'une des solutions recommandées par l'arrêté du 1er avril 1898 (1).

II. — La peste est souvent importée dans une porcherie et dans une région indemnes par des animaux achetés; on éviterait ce mode de la contagion en faisant subir à tous les sujets introduits une quarantaine d'observation.

La surveillance des foires et marchés, ainsi que du colportage des animaux, a une importance capitale dans la police sanitaire de la peste. L'histoire des enzooties, à toutes les époques, montre le rôle considérable des transactions commerciales dans la diffusion de l'infection.

III. — Deux systèmes sanitaires sont applicables à la peste porcine : l'un prévoit la simple surveillance sanitaire des malades et des contaminés ; l'autre comporte l'abatage général des animaux atteints ou exposés à la contagion.

Le premier système peut triompher de la maladie, alors même qu'elle sévit à l'état épizootique; mais il ne se montrera efficace que dans un pays qui possède à la fois une police administrative vigilante et obéie et une organisation sanitaire complète. Les modes de l'intervention sont analogues à ceux qui sont préconisés contre le rouget; toutefois la marque définitive des animaux malades ou contaminés et leur séquestration permanente sont imposés par la fréquence des lésions chroniques.

Les avantages économiques de cette intervention sont plus apparents que réels; si les exigences limitées de l'action sanitaire ne nécessitent aucun sacrifice de l'État, sous la forme d'indemnités, la méthode n'en est pas moins très onéreuse pour les propriétaires. La séquestration est difficile et coûteuse dans les pays d'élevage pastoral; elle ne saurait y être longtemps exigée sans entraîner la ruine de l'industrie. Au point de vue sanitaire, le système est

(1) Bichlorure de mercure à 1 pour 1000; hypochlorite de chaux à 1 pour 10; lait de chaux à 10 pour 100.

imparfait et insuffisant; quelques malades, porteurs de reliquats chroniques, suffisent pour entretenir ou diffuser la contagion.

L'expérience indique que la surveillance sanitaire s'est montrée impuissante contre les épizooties étendues de pneumo-entérite. Sans retenir l'exemple des États-Unis, ni même celui de la Grande-Bretagne, qui, pour des raisons différentes, ne prouveraient rien en l'espèce, on peut constater que l'Autriche l'a utilisée sans succès.

La méthode du *stamping out* paraît devoir nécessiter des dépenses considérables. L'abatage général des malades et des contaminés exige l'indemnisation; il est même avantageux pour l'État que l'indemnité soit largement calculée; il faut que le propriétaire ait intérêt à ne point cacher la maladie. Il est à remarquer cependant qu'il s'agit ici d'animaux toujours utilisables pour la boucherie, et l'on peut recouvrer une partie au moins de leur valeur. Au point de vue sanitaire, l'abatage général comporte des réserves, que nous avons formulées déjà alors que la Grande-Bretagne entreprenait, avec un admirable esprit de décision, la campagne dont nous suivons les étapes avec un si vif intérêt. Théoriquement parfaite si elle est appliquée à des infections qui procèdent d'un mode déterminé de la contagion immédiate, comme la rage et la péripneumonie, la méthode est ici moins sûre de beaucoup; les divers modes de la contagion indirecte jouent un rôle dont l'étendue ne peut être présumée et leur prophylaxie est incertaine.

Depuis 1893, la Grande-Bretagne applique rigoureusement le système de l'abatage général. Depuis plus de huit années, la lutte est poursuivie avec une énergie constante et, malgré une amélioration considérable de l'état sanitaire, l'on ne saurait entrevoir le moment où la contagion sera vaincue. Les chiffres suivants mesurent l'effort accompli et les progrès réalisés :

Années . . .	1893 (2 mois)	1894	1895	1896	1897	1898	1899	1900
Comtés envahis .	47	73	73	77	74	72	71	62
Malades et contaminés abattus .	6 045	56 293	69 931	79 586	40 432	43 756	30 797	17 933
Nombre de foyers confirmés (1) . .	536	5 682	6 305	5 166	2 155	2 514	2 322	1 940

(1) Dès qu'un cas suspect est constaté, l'animal est abattu et les viscères sont envoyés au Collège vétérinaire de Londres. Le foyer est dit « confirmé » alors que la peste a été reconnue par l'examen des lésions.

En Autriche, le même système est mis en vigueur par la loi du 2 mai 1899. Les porcs malades ou contaminés sont abattus. Il est accordé, pendant soixante jours à compter de l'application de la loi, une indemnité égale à la moitié de la valeur pour les porcs trouvés atteints à l'autopsie. Au delà de ce délai, l'indemnisation ne doit plus être accordée que pour les animaux trouvés sains à l'autopsie. On espère obtenir ainsi la dénonciation de tous les foyers, les éteindre partout à la fois et triompher de la contagion. Ces espérances ne sont pas réalisées; à la fin de l'année 1899, la peste est encore signalée sur tous les points et l'on tend de plus en plus à cacher la maladie, pour éviter l'abatage sans compensation. Un ordre impérial du 15 septembre 1900 limite l'obligation de l'abatage des contaminés et modifie le taux de l'indemnité, calculée désormais sur des bases différentes suivant la catégorie des animaux (boucherie, élevage, reproducteurs). La situation sanitaire, sans être alarmante, reste stationnaire. Le système de l'abatage total n'a point donné les résultats espérés.

Aux États-Unis, des expériences sont faites, en 1897, dans le comté de Page (Iowa) pour déterminer la valeur du « stamping out ». Les résultats sont considérés comme favorables; toutefois les documents publiés (1) sont peu probants.

L'application du « stamping out » comporte de graves difficultés dans un pays largement infecté; l'extinction de la contagion ne peut être espérée qu'après une campagne pénible et coûteuse dont il est difficile de prévoir la durée et de garantir l'issue (2).

Les modes de l'action sanitaire sont faciles à préciser alors qu'il s'agit d'éteindre des foyers récents et limités. L'abatage immédiat de tous les animaux malades ou suspects constitue l'intervention de choix. L'on ne saurait agir avec trop de vigueur en l'espèce; l'exemple de la Hongrie et de l'Autriche montre ce que peuvent coûter les hésitations dans l'intervention sanitaire.

IV. — L'étude de l'épidémiologie de la peste permet une intéressante constatation. Toutes les grandes épizooties connues dans leur origine relèvent de l'importation; il n'en est aucune qui procède de l'extension d'un foyer autochtone ancien. L'épizootie française de 1887 et l'épidémie hongroise reconnaissent sûrement

(1) *Experiments in « stamping out » hog cholera in Page county.* 15th Report of the Bureau of animal industry, 1899, p. 249.

(2) Voir à ce sujet la collection des « Rapports annuels » des services sanitaires de la Grande-Bretagne et des États-Unis, et aussi : Reynolds. *State control of hog cholera.* The Journal of compar. medicine, 1898, p. 601. — Peacey. *Some difficulties associated with the eradication of swine fever.* The Journal of compar. Pathology and Therap., t. XII, 1900, p. 256.

cette origine; il semble établi que la Grande-Bretagne et les États-Unis ont été contaminés par le même mode.

Si l'importation d'un virus « renforcé » est la condition parfois suffisante d'une éruption épizootique, tous les efforts doivent tendre à empêcher cette pénétration. Les pays indemnes ou infectés à l'état sporadique doivent se défendre en prohibant l'entrée des animaux provenant des régions où sévissent les formes épizootiques de la maladie.

Utilisation des viandes. — La consommation des chairs non « fiévreuses » peut être autorisée sans inconvénient. Les viscères devront être saisis et détruits.

Législation. — *France.* — Le Code rural classe la pneumo-entérite du porc parmi les maladies contagieuses. L'expression de « pneumo-entérite » désigne à la fois la pasteurellose et la peste.

Les mesures sanitaires sont prescrites en même temps pour ces affections et pour le rouget du porc (V. Rouget; *Législation*).

Allemagne. Une circulaire de la chancellerie (8 septembre 1898) ajoute la Schweinepest à la liste des maladies visées par la loi du 23 juin 1880 et donnant lieu à la déclaration.

Autriche. Les porcs atteints ou contaminés sont abattus. (Loi du 2 mai 1899.) L'abatage des contaminés peut être évité sur la demande des propriétaires et après avis favorable de la commission des épizooties, à cette condition que les animaux soient placés pendant quarante jours sous la surveillance sanitaire. (Ordre du 15 septembre 1900).

Bulgarie. Mêmes dispositions que pour le rouget du porc. (Loi du 14 décembre 1897).

Danemark. La pneumo-entérite est classée parmi les maladies contagieuses malignes; les animaux atteints sont abattus. Les propriétaires reçoivent une indemnité égale aux quatre cinquièmes de la valeur (Loi du 14 avril 1893).

Grande-Bretagne. Un act, en date du 12 septembre 1893, applique à la swine-fever les dispositions de l'act de 1890 sur la péripneumonie. Les animaux malades et tous ceux qui ont été exposés à la contagion doivent être immédiatement abattus. Il est accordé, pour les contaminés, une indemnité égale à la moitié de la valeur des animaux avant la maladie.

Les porcs sont séquestrés dans les régions infectées; ils ne peuvent être exportés qu'après une quarantaine de 28 jours.

Hollande. Les dispositions sont communes à la pneumo-entérite et au rouget (V. Rouget; *Législation*).

Norvège. La circulaire du 12 novembre 1890 ajoute la pneumo-entérite à la liste des maladies contagieuses prévues par l'article 2 de la loi du 20 mai 1882.

Roumanie. Le décret du 30 juillet 1896 donne au ministre de l'intérieur le droit d'ordonner l'abatage des malades. Il est accordé une indemnité de la moitié de la valeur pour les animaux trouvés atteints et des deux tiers pour ceux qui sont reconnus sains à l'autopsie.

Suisse. Un arrêté du conseil fédéral, en date du 15 septembre 1892. range la pneumo-entérite parmi les maladies contagieuses.

Suède. Un ordre du 23 mars 1888 prescrit l'application des mesures générales de l'ordonnance de 1887.

SECTION III

SEPTICÉMIES NON CLASSÉES

Les affections réunies ici, surtout observées chez les oiseaux, ne constituent point toutes de « bonnes espèces » pathologiques. Leur différenciation a été basée sur les caractères bactériologiques des microbes isolés et certains auteurs ont multiplié les créations par l'application d'une diagnose trop étroite.

Dès maintenant, certaines formes peuvent être réunies au choléra des poules. D'autres devront entrer dans des groupements nouveaux ou déjà constitués. Enfin il est permis de considérer comme douteuse la spécificité de certains agents et d'escompter la radiation de quelques formes illégitimes.

Il importe de reprendre et de compléter l'étude bactériologique des maladies décrites pour assurer leur classement définitif.

§ I. — ENTÉRITE INFECTIEUSE DES POULES

(Klein) (1).

Étudiée en 1888, dans le comté de Kent, la maladie a été constatée depuis, par Klein, dans cinq épidémies, dont trois en Irlande et deux en Angleterre (2).

La bactérie isolée (*Bacillus gallinarum*) est immobile, à la fois aérobie et anaérobie; elle cultive dans les bouillons et sur gélatine, mais non sur pomme de terre.

(1) Klein. *Ueber eine epidemische Krankheit der Hühner.* Centralblatt für Bakteriol., t. V, 1889, p. 689; *Ein weiterer Beitrag zur Kenntniss der infektiösen Hühnerenteritis,* Id., t. VI, 1889, p. 257.

(2) Klein. *Ueber die Differentialdiagnose der Mikroben der englischen Schweineseuche und der infektiösen Hühnerenteritis.* Centralblatt. für Bakter., t. XVIII, 1895, p. 105.

Étude clinique. — « La maladie débute par de la diarrhée; les matières rejetées ont une teinte jaune vert. Les malades sont abattus; la plupart du temps, ils succombent en quelques jours, sans jamais présenter de somnolence.

« A l'autopsie, faite une demi-heure ou une heure après la mort, on trouve le sang du cœur coagulé; le foie est volumineux, mou et friable; la rate a deux ou trois fois son volume normal; elle est ramollie, mais non hémorragique. Les séreuses et la muqueuse de l'intestin sont injectées. Le rectum contient des matières molles et jaunâtres; les cæcums sont remplis de mucus. »

On rencontre les bactéries, en petit nombre, dans le sang, et, en plus grande quantité, dans la rate, dans le contenu des cæcums et du rectum.

Étiologie. — Étude expérimentale. — La contagion naturelle s'exerce par les voies digestives; l'ingestion d'aliments souillés par les déjections virulentes est un moyen certain de contamination. L'inoculation sous-cutanée du sang ou de la pulpe de rate reproduit la maladie naturelle chez la *poule*; les animaux restent en santé pendant les cinq premiers jours; puis la diarrhée apparaît et la mort survient vingt-quatre ou trente-six heures plus tard.

Les *cobayes* et les *souris* sont tués en 5 à 6 jours par l'inoculation. Le *lapin* n'est infecté que par une grosse dose de virus. Le *pigeon* est réfractaire.

Les animaux qui ont résisté à une première atteinte de la maladie sont ensuite réfractaires aux inoculations virulentes. Les cultures en bouillon de veau alcalin s'atténuent sous l'influence du chauffage; après vingt minutes d'exposition à une température de 55°, on obtient un virus qui ne tue plus les poules, à la dose de 1/8 de centimètre cube, et qui leur confère une immunité solide.

Prophylaxie. — L'évacuation des lieux contaminés, la séquestration des malades et la désinfection des locaux permettent d'éviter la contagion.

§ 2. — MALADIE ÉPIZOOTIQUE DES POULES

(Mazza) (1).

La maladie sévit à l'état épizootique dans la Haute-Italie; elle affecte une marche analogue à celle du choléra des poules.

La bactérie isolée est mobile, plus grosse que celle du choléra; elle affecte dans les cultures la forme de courts bâtonnets ovoïdes, isolés ou géminés; l'espace clair central fait défaut presque toujours.

La culture s'opère aussi bien à 20, à 37 et à 43°. En *bouillon*, on

(1) Carlo Mazza. *Bakteriologische Untersuchungen über eine neuerdings aufgetretene Hühnerepizootie.* Centralblatt. für Bakteriol., t. XXVI, 1899, p. 181.

obtient un trouble uniforme ; il se produit, après addition de glucose, un développement gazeux abondant. Sur *gélatine*, de petites colonies rondes, brillantes, blanchâtres, se développent en deux jours ; elles s'accroissent peu et prennent une teinte gris blanc. En piqûre, dans la gélatine ou la *gélose*, une faible culture s'opère sur le trajet. Le *lait* n'est pas coagulé. La *pomme de terre* donne une couche luisante incolore.

Étude clinique. — Les symptômes sont analogues à ceux du choléra ; les poules meurent presque toujours en quelques instants, sans que l'évolution puisse être prévue.

La crête est brune ; de larges taches rouges siègent sur la peau du ventre ou de la poitrine. En quelques cas, il existe un exsudat séro-purulent en diverses régions du péritoine et une légère tuméfaction du foie, de la rate et des reins. Il est encore plus rare de trouver des lésions de l'intestin, avec taches hémorragiques sur le péritoine. Par contre, il existe presque toujours une infiltration séreuse des poumons, étendue ou localisée en foyers, et un exsudat dans la cavité pectorale.

Étude expérimentale. — Les bactéries ne sont pas rencontrées à l'examen direct du sang et on ne les découvre que par exception dans les exsudats du poumon ou de l'intestin.

Les ensemencements seront faits de préférence avec les pulpes de rate, de rein ou de foie.

Le cobaye est réfractaire à l'inoculation ; le lapin est peu sensible ; au contraire, la poule et le pigeon succombent à coup sûr. L'infection est obtenue par l'inoculation des cultures sous la peau, dans le péritoine et dans le poumon ; elle est réalisée, chez les jeunes poulets, par l'inhalation de cultures pulvérisées.

Les poules succombent en 4 à 8 jours à une injection virulente. Les pigeons ne sont tués qu'après 8 à 20 jours ; vers la fin de l'évolution, on note du coma ou des signes d'asphyxie ; les lésions consistent en de la congestion et de l'œdème du cerveau ou en la présence, dans les poumons, d'abcès caséeux riches en bactéries spécifiques.

§ 3. — SEPTICÉMIE DES POULES

(G. Lisi) (1).

La maladie est observée, en 1892 et dans l'été de 1893, dans les départements de Carrare et de Massa. Toutes les poules des basses-cours envahies succombent en quelques jours.

La bactérie est identique à celle du choléra des poules. Les caractères différentiels invoqués (culture anaérobie et virulence pour le cobaye) n'ont pas de valeur réelle. Nous pensons, avec Lignières, que l'affection étudiée n'est autre que le choléra des poules.

(1) G. Lisi. *Di una setticemie virulenta nei polli....* Clinica veterinaria, 1895, p. 176.

§ 4. — LEUCÉMIE INFECTIEUSE DES POULES

(Moore) (1).

La maladie a été observée, en différents points des États-Unis, pendant les années 1894 et 1895; elle sévissait à l'état épizootique et elle était rapportée au choléra des poules.

La bactérie isolée est immobile; elle mesure 1 μ 2 à 1 μ 8 de longueur; elle cultive rapidement en bouillon et sur gélose, lentement sur gélatine; elle donne, sur pomme de terre, une couche mince, gris jaunâtre (2).

Étude clinique. — Symptômes. — Les signes de la maladie ne sont appréciables que dans les dernières périodes; l'animal est faible, prostré; les muqueuses sont pâles; la température est élevée de 1 à 2°. La mort arrive 2 à 3 jours après l'apparition des symptômes. L'étude expérimentale montre cependant que l'évolution est complète en huit jours seulement et qu'elle peut se prolonger pendant 2 à 3 semaines.

Lésions. — Les seules altérations constantes portent sur le foie et sur le sang. Le foie est volumineux, foncé; ses vaisseaux sont dilatés; des leucocytes immigrés compriment les cellules hépatiques. La caractéristique de la maladie est fournie par une augmentation graduelle du nombre des leucocytes, coïncidant avec une diminution, également graduelle, des globules rouges. Dans un des exemples rapportés, le nombre des leucocytes (par millimètre cube) passe, en 4 jours, de 18 940 à 245 432, tandis que celui des hématies tombe de 3 534 000 à 1 745 000.

Étiologie. — Étude expérimentale. — Le sang renferme constamment la bactérie (*Bacterium sanguinarium*). Les poules seules sont affectées; les sujets âgés paraissent frappés plutôt que les jeunes. Les modes de la contagion sont indéterminés; il semble que l'évolution ne soit possible que sous certaines conditions, telles qu'une alimentation mauvaise et une hygiène défavorable.

La transmission à la *poule* est réalisée sûrement par l'inoculation intra-veineuse de 1/2 c. c. de culture; l'injection sous-cutanée ou l'ingestion donnent des résultats inconstants; certaines poules résistent à l'ingestion de 500 c. c. de culture. Le *lapin* est tué en 2 à 3 jours par l'inoculation intra-veineuse; en 4 à 8 jours, par l'injection sous-cutanée

(1) Veranus A. Moore. *Infectious leukæmia in fowls.* 12th and 13th. Reports of the Bureau of animal industry for 1895 and 1896. Washington, 1897, p. 185.

(2) Lignières a étudié la bactérie de Moore; il complète ainsi sa diagnose : « Bacille assez fin, mobile, ne prenant pas le Gram; trouble fortement le bouillon-peptone, sans former de voile; en bouillon pancréatique, il donne un peu d'indol; pousse sur gélatine comme le coli typhimorphe, sans la liquéfier; sur gélose, culture abondante, opaque, blanchâtre; pousse bien sur la pomme de terre, en une couche jaune grisâtre; ne rougit pas la gélose de Würtz; ne coagule pas le lait. »

Le microbe est très différent des Pasteurella.

de 1/2 à 1 c. c. de culture. Le *cobaye* est tué, en 4 à 8 jours, par l'inoculation intra-péritonéale. La *souris*, blanche ou grise, succombe en 3 à 4 jours.

La bactérie est tuée en quinze minutes à 58°; la congélation n'altère pas la virulence. L'acide phénique à 1 pour 100 tue en cinq minutes; l'acide sulfurique à 1 pour 400, en dix minutes; l'acide sulfureux est également actif.

La prophylaxie comporte l'isolement des malades, la désinfection des locaux, une alimentation choisie et une bonne hygiène.

§ 5. — DYSENTERIE ÉPIZOOTIQUE DES POULES ET DES DINDES (Lucet) (1).

L'affection sévit, du printemps à l'automne, dans un certain nombre de fermes du Loiret; elle a peu de tendance à la diffusion et les foyers s'éteignent sur place. Fréquente pendant l'été, elle disparaît toujours pendant la saison froide.

L'infection est due à une bactérie courte, aérobie et anaérobie, cultivable dans les bouillons et sur les différents milieux solides, la pomme de terre y comprise.

Étude clinique. — Symptômes. — Au début, les sujets atteints perdent l'appétit; ils restent isolés; la crête pâlit; la température rectale s'élève de 1 ou 2°. Plus tard, apparaît de la diarrhée; les matières rejetées, d'abord vert bleuâtre, deviennent ensuite jaunes, striées de sang; les plumes sont hérissées, les ailes pendantes; les malades sont somnolents; la marche est titubante. Dans une dernière période, la faiblesse est extrême, la température s'abaisse de 1 à 3° au-dessous de la normale et la mort arrive après 9 à 13 jours de maladie.

Quelques animaux succombent en une vingtaine de jours seulement, après avoir présenté des alternatives d'amélioration et d'aggravation; d'autres guérissent complètement.

Lésions. — Les lésions varient suivant la rapidité de l'évolution. Dans la forme aiguë habituelle, on trouve le sang incoagulé; le péricarde renferme un liquide séreux, grisâtre; le myocarde est ramolli et ecchymosé; le foie, volumineux, est friable et gorgé de sang; la rate est hypertrophiée; l'intestin, congestionné, renferme du mucus et un liquide verdâtre. Alors que la maladie s'est prolongée, on note de la myocardite parenchymateuse; le sang est pâle; le foie est gris et atrophié.

Le sang, le contenu de l'intestin et les pulpes d'organes renferment la bactérie spécifique.

Étiologie. — Étude expérimentale. — Les *poules* et les *dindes* sont

(1) Lucet. *Dysenterie épizootique des poules et des dindes.* Annales de l'Institut Pasteur, t. V, 1891, p. 312.

seules infectées, indépendamment de toute influence d'âge ou de race. L'alimentation animale développerait une réceptivité spéciale ; les animaux trouveraient les microbes pathogènes dans les liquides en fermentation provenant des fumiers et des étables ; l'affection ne serait pas transmissible par cohabitation. L'ingestion des organes d'animaux atteints transmet à coup sûr la maladie; au contraire, l'ingestion des cultures reste sans effet. L'inoculation sous-cutanée des sucs organiques ou des cultures ne tue que dans la moitié des cas.

Les cultures sont sans action sur le *pigeon* et sur le *cobaye*; elles ne tuent le *lapin* que par injection intra-veineuse.

Prophylaxie. — La maladie sera prévenue par l'installation d'une basse-cour éloignée des fumiers, munie d'abreuvoirs entretenus propres et approvisionnés d'eau de bonne qualité; on donnera une nourriture végétale et l'on empêchera l'ingestion des détritus d'origine animale (Lucet). L'isolement des malades, l'évacuation des locaux et des parcours contaminés devront être conseillés.

§ 6. — SEPTICÉMIE HÉMORRAGIQUE DU CANARD ET DE LA POULE

(Rabieaux) (1).

La maladie est différenciée du choléra des poules en raison de l'action pathogène exercée par la bactérie sur le cobaye et sur le chien.

Lignières a montré que la bactérie du choléra possède les mêmes propriétés et que l'affection décrite ne se différencie en rien de la pasteurellose aviaire.

§ 7. — MALADIE DES DINDONS

(Mac Fadyean) (2).

La maladie est observée en Angleterre, en 1892; elle sévit dans un seul élevage.

Le microbe est identique quant à sa forme, et très voisin quant à l'aspect de ses cultures, à la bactérie du choléra des poules, mais il est différencié par ses effets sur les organismes.

Étude clinique. — Les *symptômes* ne sont pas mentionnés. Les *lésions* portent sur le poumon, sur le péricarde et sur l'intestin. Le péricarde, seulement ecchymosé en quelques cas, renferme en d'autres un exsudat fibrineux adhérent à la surface du cœur; le poumon est

(1) Rabieaux. *Sur une septicémie hémorragique du canard et de la poule.* Bulletin de la Société de Biologie, 1900, p. 141 et 156. Journal de médec. vétérin., 1900, p. 129.

(2) Mac Fadyean. *Epizootic pneumo-pericarditis in the turkey.* Journal of compar. pathol. and therap., t. VI, 1893, p. 334.

œdémateux et hépatisé en grande partie; la muqueuse de l'intestin est souvent enflammée.

Étude expérimentale. — Le sang, les parties hépatisées du poumon et l'exsudat du péricarde renferment en abondance la bactérie des septicémies hémorragiques.

Le *dindon* est tué en 20 à 72 heures par l'inoculation sous-cutanée des cultures. Le *lapin* succombe en 12 à 24 heures. Les résultats sont variables chez le *cobaye*; il résiste à l'inoculation sous-cutanée pendant 5 à 49 jours. Le *pigeon* peut être tué en 2 à 6 jours; mais il survit dans près de la moitié des cas. La *poule*, le *mouton*, le *veau*, le *cheval* et le *porc* sont réfractaires.

§ 8. — ENTÉRITE INFECTIEUSE DES FAISANS

(Fiorentini) (1).

La maladie a été observée dans les jardins publics de Milan; elle apparut quelques mois après une épidémie de même nature observée sur les cygnes.

L'affection est peu contagieuse; après plusieurs mois, la plupart des animaux échappent à l'infection.

La bactérie isolée est semblable à celle du choléra des poules, mais ses dimensions sont supérieures (0 μ, 7 d'épaisseur sur 1 à 2 μ de longueur) et elle est très mobile. Dans les cultures, les bactéries sont associées en chaînettes parfois très longues.

La culture en *bouillon peptonisé* est rapide à 22-24°; on constate la réaction de l'indol. Sur *gélose*, on obtient, en quarante-huit heures, une couche grise bordée par un étroit sillon. Sur *pomme de terre*, des colonies arrondies se développent; d'abord transparentes, elles prennent, après quarante-huit heures, une teinte jaune paille, qui passe ensuite au brun, tandis que les bords ont une teinte rose brun; la culture a l'apparence du miel.

L'apparition successive, dans un même milieu, de l'entérite des faisans et de la septicémie des cygnes permet de soupçonner une origine commune aux deux maladies.

Étude clinique. — Symptômes. — Les animaux sont tristes; la démarche est mal assurée; l'appétit est faible; plus tard, une diarrhée abondante s'établit, avec rejet de matières jaune grisâtre ou verdâtres. On ne constate pas l'état comateux et la somnolence observés dans le choléra des poules. L'évolution est complète en 5 à 8 jours.

Lésions. — Les altérations portent surtout sur l'intestin; la muqueuse, congestionnée, rouge brun, est recouverte par un enduit visqueux

(1) A. Fiorentini. *Enterite infettiva dei fagiani*. Società italiana di scienze naturali, 1896, p. 89, et Brochure.

ou par un exsudat croupal. On ne trouve pas d'ecchymoses sur les séreuses ni d'exsudats dans les cavités. Le foie est friable; la rate est tuméfiée, mais non hémorragique.

Le sang, la rate... et surtout le contenu intestinal renferment les bactéries.

Étiologie. — Étude expérimentale. — Les faisans sont seuls frappés; les mâles sont atteints de préférence.

L'infection expérimentale du *faisan* est obtenue par l'inoculation, sous la peau ou dans les veines, de quelques gouttes d'une culture récente en bouillon. L'ingestion détermine une évolution identique, dans sa marche et dans ses caractères, à celle qui est observée lors d'infection accidentelle. Les *poules* reçoivent impunément 2 à 3 c. c. de culture virulente; cette inoculation ne leur assure aucune immunité à l'égard du choléra aviaire. Les *lapins* et les *cobayes* sont réfractaires.

§ 9. — CHOLÉRA DES CANARDS

(Cornil et Toupet) (1).

La maladie sévit, à l'état épizootique, au Jardin d'Acclimatation de Paris, sur les canards exclusivement.

L'agent de la contagion est une bactérie très voisine, par sa forme et par ses dimensions, de celles du choléra des poules et de la septicémie des lapins. Toutefois, l'aspect des cultures sur gélatine et sur gélose et le développement abondant sur la pomme de terre l'excluent du genre Pasteurella.

Étude clinique. — « La maladie est caractérisée par la diarrhée, de l'affaiblissement progressif et des tremblements musculaires. La mort survient en deux ou trois jours.

« A l'autopsie des animaux morts spontanément, on trouve des ecchymoses à la surface du péricarde viscéral, parfois même de la péricardite, de la congestion du foie et une dégénérescence; la surface péritonéale de l'intestin est très congestionnée, souvent avec de petites ecchymoses. Le péritoine, même lorsqu'il ne présente pas de lésion visible à l'œil nu, est parsemé à sa surface de bacilles divers, provenant d'une migration à travers les parois de l'intestin. La muqueuse intestinale est très congestionnée, surtout au niveau du gros intestin, qui est distendu par une sécrétion muco-sanguinolente. »

Étiologie. — Étude expérimentale. — Certaines races de canards contractent seules la maladie accidentelle. Ainsi les canards domestiques, y compris les labradors, sont tous tués, alors que les espèces sauvages et exotiques sont épargnées.

(1) Cornil et Toupet. *Sur le choléra des canards.* C. R. Ac. des sciences, t. CVIII, 1888, p. 1747.

La contagion s'exerce, sans aucun doute, par les voies digestives. A la suite de l'ingestion expérimentale du virus, mêlé aux aliments, les sujets meurent en un à trois jours, avec les lésions de la maladie spontanée.

L'inoculation sous-cutanée tue les *canards* de toutes les races; mais alors que les animaux des variétés domestiques succombent en 1 ou 2 jours, les autres survivent parfois pendant 11 et 15 jours.

Les *poules*, les *pigeons* et les *cobayes* résistent à l'inoculation sous-cutanée des cultures; le *lapin* n'est tué que par de grandes quantités de virus (2 c. c. de la culture) et dans quelques cas seulement.

Prophylaxie. — Particulière à une seule espèce, la maladie est de beaucoup moins redoutable que le choléra des poules. Les mesures sanitaires conseillées contre celui-ci suffiraient à enrayer promptement la contagion.

§ 10. — CHOLÉRA DES OISEAUX AQUATIQUES

(WILLACH) (1).

La maladie tue, en quelques jours, vingt canards, trois faisans et deux oies; les animaux recevaient une eau de boisson souillée par des mélasses de distillerie.

Étude clinique. — Les *symptômes* sont : la somnolence, la perte de l'appétit, une soif intense, la difficulté de la déglutition, l'enrouement. La mort arrive soudainement, sans période agonique.

Les *lésions* sont analogues à celles du choléra des poules : catarrhe hémorragique du gros intestin et du rectum, dégénérescence parenchymateuse du foie, péritonite, exsudat fibrineux dans le péricarde, ecchymoses sur l'épicarde, conjonctivite catarrhale.

Étiologie. — **Étude expérimentale**. — Le sang renferme une bactérie ovoïde semblable à celle du choléra des poules; il donne une culture pure sur gélose.

La contagion s'exerce facilement sur les canards; les sujets de race pure sont infectés de préférence. Les poules ne contractent pas la maladie par la cohabitation; elles résistent à l'ingestion des cultures.

L'inoculation tue le *canard*, le *pigeon*, la *poule* (en trois jours) et la *souris* (en 18 à 20 heures). Le *cobaye* est réfractaire.

La viande des canards malades paraît insalubre; l'ingestion provoque, chez un vieillard, des coliques, des vomissements et de la diarrhée.

(1) WILLACH. *Eine Cholera unter dem Wassergeflügel in Schwetzingen*. Analysé in Centralbl. für Bakter., t. XX, 1896, p. 187.

§ 11. — SEPTICÉMIE DES CANARDS

(G. Lisi) (1).

La maladie apparaît dans un élevage, à Carrare (Italie); tous les canards exposés à la contagion succombent.

La bactérie isolée est un peu plus grosse que celle du choléra des poules; elle cultive sur gélatine, en liquéfiant lentement le milieu, et elle donne sur pomme de terre une couche de couleur noisette.

Étude clinique. — Le début est brusque; les yeux sont clos, larmoyants; l'oiseau est triste; il conserve pendant longtemps la même position. La mort arrive après un à quatre jours.

Lésions. — Les paupières sont accolées par une sécrétion purulente; la cornée est parsemée de taches blanches; le cristallin est parfois opaque. Le péricarde renferme un exsudat gélatineux; le myocarde est pâle. Le foie est ramolli; l'intestin et le mésentère sont congestionnés; un exsudat fibrineux tapisse le péritoine chez quelques oiseaux.

Étude expérimentale. — Les bactéries sont rencontrées en abondance dans les divers milieux de l'œil; on les retrouve dans les séreuses, dans les parenchymes et, en petite quantité, dans le sang.

L'inoculation des cultures tue le *canard* en dix à douze heures. Le *lapin* et le *cobaye* succombent en trois jours en moyenne. Le *rat blanc* est tué difficilement; il présente une infiltration caséeuse au point d'inoculation. La *poule* est réfractaire.

§ 12. — SEPTICÉMIE HÉMORRAGIQUE DES CYGNES

(Fiorentini) (2).

Observée pendant l'été de 1895, dans les jardins publics de Milan, la maladie atteint les cygnes et certaines variétés d'oies, notamment l'oie égyptienne (*Anser ægyptiacus*).

L'infection est due à une bactérie ovoïde, légèrement mobile, mesurant 1/2 à 2 μ de longueur sur 1/2 μ d'épaisseur.

La culture en *bouillon* donne, en vingt-quatre heures, un trouble intense d'une couleur jaune caractéristique, qui persiste malgré la formation d'un dépôt floconneux blanchâtre. Sur *gélatine*, les colonies sont entourées d'un cercle concentrique, d'où partent de fins rayons. Sur *gélose*, la culture est analogue à celle du Bacterium coli. Le développement sur *pomme de terre* est abondant; la surface se couvre d'une couche épaisse, de teinte chocolat clair, dégageant une odeur fétide.

(1) G. Lisi. *Infezione setticoemica in un branco di anatrini.* Il moderno Zooiatro, 1896, p. 415.

(2) A. Fiorentini. *Hämorragische Septikämie der Schwäne.* Centralbl. für Bakter., t. XIX, 1896, p. 932.

La bactérie est pathogène pour le cobaye, le lapin, la poule, le pigeon, le canard, l'oie....

Étude clinique. — Les *symptômes* ne sont pas décrits. Chez les jeunes oiseaux, la mort arrive en quelques heures; elle survient chez les adultes après quelques jours seulement.

Lésions. — Lors d'évolution rapide, on rencontre des ecchymoses sur les séreuses, à la base du cœur notamment, et une légère congestion de l'intestin. Si la marche est plus lente, on trouve des foyers d'hépatisation grise du poumon; le foie est le siège d'hémorragies et de dégénérescence parenchymateuse; les séreuses sont ecchymosées.

Étiologie. — Étude expérimentale. — La contagion atteint le cygne et l'oie égyptienne; les autres espèces d'oiseaux cohabitant avec les malades restent indemnes.

Les cultures fraîches, inoculées à la dose de quelques gouttes, sous la peau du *lapin* et du *cobaye*, dans les muscles de l'*oie*, du *canard*, de la *poule*, du *pigeon*,... tuent en huit à dix heures.

Les cultures perdent rapidement leur virulence au contact de l'air; après un mois, la poule n'est plus tuée et le cobaye présente seulement un abcès au point d'inoculation ; après 50 jours, tout pouvoir pathogène a disparu. Une température de 70° détruit la virulence en 10 minutes.

§ 13. — MALADIE DES CYGNES COSCOROBA

(Trétrop) (1).

La maladie sévit en janvier 1900, au Jardin zoologique d'Anvers. Elle atteint une seule espèce de cygnes, le *Coscoroba candida*. Les autres cygnes, les oies, les sarcelles et les canards sont réfractaires.

Bactériologie. — La bactérie se colore très bien par la thionine phéniquée ; elle ne prend pas le Gram. Elle a la forme d'un coccobacille, à espace clair central, mesurant de 1 μ 5 à 2 μ 8 de longueur. Le microbe est « animé de mouvements d'oscillations sur place »; il est aéro-anaérobie, avec préférence pour l'aérobiose.

« La bactérie pousse également bien sur bouillon, lait, gélose, gélatine, moins bien sur eau peptonisée, et pour ainsi dire pas sur pomme de terre. » Le *bouillon* est troublé en 24 heures, avec formation d'un anneau blanchâtre périphérique à la surface et léger dépôt blanc. La *gélatine* n'est pas liquéfiée; par piqûre, elle donne une ligne blanche, peu épaisse et, à la surface, une couche bombée, en tête de clou. Sur *gélose*, les colonies sont blanchâtres, opaques au centre, transparentes sur les bords, le développement est rapide. Sur *pomme de terre*, on

(1) Trétrop. *La maladie des cygnes coscoroba.* Annales de l'Institut Pasteur, 1900, p. 224.

observe, après 24 heures, une légère couche visqueuse, transparente, humide, luisante, qui reste stationnaire et même s'efface en vieillissant; la culture y est très pénible. » Le *lait* est coagulé en 48 heures. Il y a formation d'indol dans l'eau peptonisée.

La bactérie est pathogène pour le cygne, divers passereaux, la souris, le cobaye.

Étude clinique. — Symptômes. — Les cygnes s'isolent et paraissent somnolents. La démarche est lourde, mal assurée. L'animal ne mange plus, mais il continue à boire. Il a de la diarrhée. Les excréments sont jaunâtres ou jaune verdâtre, avec de petits grumeaux blanchâtres rappelant les selles lientériques des nourrissons. L'affection évolue à l'état aigu en 4 à 5 jours; mais elle peut avoir une durée plus longue. La mort survient sans convulsions.

Lésions. — Les ganglions de la cavité abdominale, d'aspect caséeux, atteignent jusqu'au volume d'une petite noisette. L'intestin renferme un contenu diarrhéique jaune verdâtre. Le foie est volumineux, recouvert d'un piqueté blanchâtre et de foyers caséeux de la grosseur d'un grain de mil. La rate est peu altérée. Les poumons sont congestionnés; ils présentent parfois un ou deux foyers caséeux.

Étiologie. — Étude expérimentale. — La maladie est transmise de coscoroba à coscoroba, mais elle respecte toutes les autres espèces de cygnes, les oies, les sarcelles et les canards. L'infection s'opère sans doute par les déjections intestinales « qui fourmillent de bactéries spécifiques ».

La souris est tuée en 48 heures par l'injection de la culture, dans le péritoine ou sous la peau. Les passereaux succombent aussi à l'inoculation et, « contrairement aux souris, ils prennent la maladie par la simple cohabitation ». Le canard et la poule résistent à l'injection virulente. Le cobaye est tué parfois en 3 à 4 jours.

La bactérie résiste à un chauffage de 58° prolongé pendant 5 minutes; elle est tuée à 60° en 5 à 10 minutes.

Les cultures sur gélose âgées d'un mois ont perdu de leur virulence et ne tuent plus que la moitié des souris. « On peut vacciner celles-ci en leur injectant de très petites doses de cultures de moins en moins âgées. »

Prophylaxie. — Séquestration des malades en parquets clos de toutes parts. Désinfection avec le lait de chaux ou avec la solution de formol à 5 pour 100.

§ 14. — MALADIE DES GROUSES

(Klein) (1).

La maladie frappe les grouses (*Lagopus scoticus*) qui peuplent les étangs de l'Écosse et du nord de l'Angleterre. Alors que deux comtés

(1) Klein. *Ueber eine akute infektiöse Krankheit des schottischen Moorhühnes.* Cen-

seulement sont envahis en 1887, la maladie sévit en 1889 dans toutes les parties de l'Écosse. C'est par milliers que les oiseaux succombent pendant les mois d'été. La chasse du grouse est un sport national et la location des étangs d'Écosse est une source de revenus considérables. Klein évalue à 2 millions 1/2 de francs la moins-value causée, en deux années, par la dépopulation des districts envahis.

La maladie est due à une bactérie voisine de celle du choléra des poules. Elle se colore par les couleurs d'aniline et elle peut être cultivée dans les bouillons, sur la gélatine et sur l'agar (1).

Étude clinique. — Symptômes. — Les grouses malades sont reconnus, par des observateurs exercés, dès les premières périodes de l'affection; les oiseaux ont un vol mal assuré; ils décrivent des zigzags et ils se reposent fréquemment. Leur cri, qui est clair et caractéristique avant et pendant le temps de la ponte, devient enroué, notamment chez les coqs. Le plumage perd son poli et son brillant, pour devenir mat et hérissé. La paupière, qui est normalement d'un rouge vif, prend une teinte foncée. — La maladie persiste pendant quelques jours; la faiblesse augmente; le vol est pénible et l'oiseau poursuivi est facilement pris. Les malades recherchent le voisinage de l'eau; on les trouve sur les rives des ruisseaux, des étangs, des canaux, et c'est dans les mêmes points que l'on rencontre les cadavres.

Lésions. — L'amaigrissement est extrême; l'intestin montre des ecchymoses sur la séreuse et de la congestion en quelques points de la muqueuse. Le foie, gorgé de sang, présente des points gris jaune, correspondant à des foyers de nécrose. Les poumons sont enflammés. Le cœur renferme du sang coagulé.

Étiologie. — Étude expérimentale. — Les *grouses* seuls paraissent exposés à la contagion naturelle; les modes de l'infection sont indéterminés.

Par l'inoculation sous-cutanée, on obtient l'infection du *cobaye* et de la *souris blanche*; certains petits oiseaux, comme le *bruant* et le *verdier*, sont tués en 20 à 72 heures; le *moineau* est presque réfractaire. — La *poule*, le *pigeon* et le *lapin* sont à l'abri de l'infection.

tralbl. für Bakter., t. VI, 1889, p. 36; *Ein weiterer Beitrag zur Kenntniss des Bacillus der Grouse-disease.* Id., id., p. 593; *Ein fernerer Beitrag....* Id., id., t. VII, 1890, p. 81.

(1) Lignières complète ainsi la diagnose, d'après l'étude des échantillons fournis par Klein et par Salmon :

« Bactérie très mobile, ne prenant pas le Gram et ne donnant pas de spores. Trouble fortement le bouillon peptone. Sur gélose, couche épaisse, blanche, opaque. Sur gélatine, culture abondante, sans liquéfaction. Sur pomme de terre, culture facile, abondante. Lait rapidement coagulé. Gélose de Würtz virée en 24 heures. Donne une grande quantité d'indol.

§ 15. — MALADIE DES PIGEONS

(Moore) (1).

L'affection est observée, de 1891 à 1895, dans un élevage du New-Jersey, où elle tue plusieurs centaines de pigeons; elle paraît causer des pertes considérables dans la région.

La virulence est due à une bactérie mobile, longue de 1 μ à 1 μ 6, cultivable en bouillon, sur gélatine, sur gélose et sur pomme de terre.

Étude clinique. — Les *symptômes* indiquent une localisation cérébrale; l'animal est triste; il tourne la tête d'un côté à l'autre; les yeux restent clos; l'appétit est nul; parfois, des accès de vertige sont observés. L'évolution est complète en 12 à 15 jours; tous les malades succombent. Les éleveurs désignent la maladie sous le nom de « megrims » (migraine).

Les *lésions* sont localisées dans les centres nerveux; les espaces sous-arachnoïdiens renferment, au niveau du cervelet et des lobes postérieurs des hémisphères, un exsudat gris jaunâtre, friable, mesurant 1 millimètre d'épaisseur, formé par des cellules dégénérées et par des bactéries. Pas de lésions viscérales.

Les bactéries ne sont pas rencontrées dans le sang; l'exsudat cérébral est seul virulent.

Étiologie. — **Étude expérimentale**. — Les modes de l'infection sont indéterminés. Les jeunes animaux sont atteints de préférence.

Les cultures tuent le *lapin* en 36 à 48 heures et le *cobaye* en 5 à 10 jours; le *pigeon* n'est tué que par une forte dose (0,2 à 0,5 c. c.). Le *porc* est réfractaire à l'inoculation intra-veineuse ou sous-cutanée de 5 c. c. de culture.

Le microbe est très résistant à l'action des antiseptiques; l'eau de chaux est sans effet et la solution d'acide phénique à 2 pour 100 ne le tue qu'après une heure seulement.

Par tous ses caractères, la bactérie isolée s'identifie avec une forme non virulente de la bactérie du hog cholera, désignée par Smith sous le nom de variété γ.

§ 16. — MALADIE DES PALOMBES

(Leclainche) (2).

La maladie est observée, en octobre et novembre 1893, à Saint-Jean-de-Luz, sur des palombes capturées dans les environs et entretenues

(1) A. Moore. *On a pathogenic bacillus of the hog cholera group associated with a fatal disease in pigeons*. U. S. Bureau of animal industry. Bulletin n° 8. Washington, 1895, p. 71.

(2) E. Leclainche. *La maladie des palombes*. Annales de l'Institut Pasteur, t. VIII, 1894, p. 490.

en volière. Les oiseaux étaient séquestrés depuis quelques jours, lorsque la contagion apparut à la fois chez tous les éleveurs; en huit jours, la mortalité avait atteint le tiers des effectifs.

Le bacille isolé est à la fois aérobie et anaérobie. Il cultive dans le bouillon, peptonisé ou non, sur la gélatine, la gélose et la pomme de terre.

La bactérie tue la palombe, le lapin, le cobaye et le pigeon. La poule, le chat et le chien sont réfractaires.

Étude clinique. — Symptômes. — L'invasion est marquée par de la somnolence; l'oiseau reste immobile, les yeux clos; il se met en boule et les plumes se hérissent. En douze heures, en général, parfois en six et même trois heures, tous les symptômes sont aggravés. La palombe, incapable de se tenir debout, reste affaissée, le ventre reposant sur le sol. Il se produit un flux diarrhéique, d'abord alimentaire, puis liquide, albumineux, verdâtre, mêlé de bulles gazeuses.

L'évolution est rapide; la faiblesse augmente et la mort arrive, dans un état de sidération complète, en vingt-quatre ou quarante-huit heures en moyenne. Parfois, les accidents affectent une forme convulsive; l'oiseau tombe sur le côté; on observe des contractures; la tête se renverse en arrière et le malade conserve cette position jusqu'au moment de la mort.

Lésions. — La muqueuse de l'intestin grêle est congestionnée, épaissie, parsemée de points hémorragiques. Les vaisseaux du mésentère sont gorgés de sang. Le foie est volumineux, congestionné; la rate est tuméfiée et friable. Les poumons sont normaux. Le myocarde a une teinte pâle, lavée: le sang contenu dans les ventricules est coagulé. Il n'existe pas d'épanchement péricardique. Les muscles ont une teinte ocreuse et paraissent cuits.

Étiologie. — **Étude expérimentale**. — La virulence est étendue à tout l'organisme; les bactéries sont contenues dans le sang, au moins dans les dernières périodes; elles sont abondantes dans la rate, dans le foie, dans les reins; elles pullulent à la surface de la muqueuse intestinale enflammée et dans les déjections.

La contagion par cohabitation s'opère de la palombe à la palombe et, moins facilement, au pigeon domestique; elle est assurée par les souillures des aliments, au contact des déjections virulentes.

La transmission est réalisée sûrement, chez la *palombe*, par l'ingestion de cultures virulentes ou par les diverses méthodes de l'inoculation. Le *lapin* est tué en 48 heures par l'inoculation intra-veineuse; l'inoculation sous-cutanée détermine un foyer local de dégénérescence caséeuse, intéressant les muscles voisins. Le *pigeon* est tué en 4 à 6 jours par l'inoculation intra-veineuse. Le *cobaye* meurt en 5 jours environ, à la suite de l'injection intra-péritonéale; l'inoculation sous-cutanée provoque des altérations locales, suivies d'une intoxication parfois mortelle.

La *poule* résiste à l'inoculation intra-veineuse de 1 à 3 c. c. du bouillon de culture.

La bactérie conserve pendant plusieurs mois sa virulence dans les cultures. Elle est tuée par un chauffage de quelques minutes à 60°.

§ 17. — MALADIE DES CANARIS

(Rieck) (1).

La maladie est étudiée, en mai 1888, dans un grand élevage de canaris, à Dresde.

La bactérie rencontrée dans le sang est mobile, à la fois aérobie et anaérobie. Elle cultive sur tous les milieux et donne sur la pomme de terre une couche jaune grisâtre.

L'inoculation des cultures tue les canaris, le moineau, le pigeon et la souris blanche.

Étude clinique. — Les oiseaux atteints mangent peu ou pas; ils se mettent en boule et cessent de se baigner; puis survient une diarrhée de plus en plus fréquente et les malades meurent, dans le coma, en 4 à 6 jours.

Les *lésions* consistent en une entérite aiguë et en la présence, dans le foie, de nombreux foyers dégénérés, de couleur gris-jaune. L'étude histologique du foie montre que les capillaires sont obstrués par des amas de bactéries, dans le voisinage des points nécrosés.

Étude expérimentale. — Les microbes, surtout abondants au niveau des lésions de l'intestin et du foie, sont rencontrés dans le sang et dans tous les tissus.

L'infection est obtenue par l'inoculation, sous-cutanée ou intra-musculaire, au *canari* et au *moineau*; les sujets succombent en vingt-quatre heures et l'on retrouve les microbes dans tous les organes; le *pigeon* est tué en 1 à 3 jours et la *souris* en 4 jours en moyenne. Alors que l'on constate chez les oiseaux, au point d'inoculation, des foyers caséeux d'un jaune soufre, analogues à ceux qui sont observés dans le choléra des poules, on ne trouve aucune altération locale chez la souris. Chez le *cobaye*, l'inoculation provoque la formation d'un abcès, sans réaction générale.

La souris succombe après 11 à 12 jours à l'ingestion des cultures.

§ 18. — CHOLÉRA DES CANARIS

(F. Kern) (2).

La maladie sévit à l'état enzootique, en octobre 1895, à Budapest.

(1) Rieck. *Eine infectiöse Erkrankung der Kanarienvögel*. Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. XV, 1889, p. 69.

(2) Kern. *Eine neue infectiöse Krankheit der Kanarienvögel* (*Kanariencholera*). Deutsche Zeitschr. für Thierm., t. XXII, 1896, p. 171.

On rencontre dans le sang une bactérie mobile, cultivable dans les bouillons, sur gélatine, sur agar et sur pomme de terre.

Les cultures tuent le canari, le moineau, le chardonneret, la souris grise, la souris blanche. Le pigeon et la poule sont réfractaires.

Étude clinique. — Les malades paraissent subitement tristes, affaiblis; ils cessent de sauter. La voix est faible et enrouée. La mort arrive après vingt-quatre heures.

Les vaisseaux des séreuses sont ectasiés. L'intestin est distendu par des gaz; sa muqueuse est infiltrée et ecchymosée (1).

Étiologie. — Étude expérimentale. — L'observation démontre l'extrême contagiosité de l'affection.

L'inoculation sous-cutanée d'une culture en bouillon tue le *moineau* en trois jours, la *souris blanche* en cinq à six jours, la *souris grise* en huit jours. Chez le *cobaye*, l'inoculation détermine la formation d'un abcès caséeux et la mort en cinquante jours, à la suite du développement, dans les viscères, de foyers purulents renfermant les bacilles spécifiques. — L'ingestion des cultures entraîne la mort des canaris et des moineaux en trois à six jours.

§ 19. — MALADIE DE L'AUTRUCHE

(Marx) (2).

L'affection sévit au jardin zoologique de Francfort, dans un lot de quarante autruches importées du Soudan.

Bactériologie. — Le microbe isolé est une bactérie ovoïde, tout à fait immobile, ne donnant point de spores, tuée en une heure à 60 degrés.

La culture est facile dans tous les milieux usuels. Le *bouillon*, troublé en quelques heures, dépose ensuite. Sur *gélatine*, l'aspect est semblable à celui de la culture du Coli. Sur *agar*, on voit, après 24 heures, des colonies gris-blanc, irisées par transparence, puis une couche épaisse, humide, blanc verdâtre. La culture sur *pomme de terre*, assez facile, donne une couche visqueuse brune. Le *lait* est coagulé en 3 à 24 heures; le glucose fermente; pas de formation d'indol.

L'inoculation tue la souris grise seulement.

Étude clinique. — Symptômes. — Au début de l'évolution, l'autruche cesse de sortir de son nid. Les membres sont repliés sous le corps, paralysés et flasques. La tête et le cou sont reportés sur le dos et agités de mouvements spasmodiques. L'appétit est conservé. La mort arrive après 3 à 4 semaines.

(1) Nettement différent dans son évolution de la maladie de Rieck, le choléra des canaris est tout analogue à la *Kanarienseuche* de Zürn.

(2) Marx. *Ueber eine infektiöse Krankheit der Strausse*. Centralblatt für Bakteriol., t. XXVII, 1900, p. 822.

Vers la fin de l'épidémie, l'évolution ralentie n'est complète qu'en six semaines environ ; on note un larmoiement abondant chez tous les malades.

Lésions. — Les altérations sont localisées à la cavité abdominale. Il existe une péritonite plus ou moins intense. La rate renferme des foyers purulents dans tous les cas. Quelques malades ont de l'entérite, avec nécrose locale de la muqueuse.

Étude expérimentale. — Le *pigeon* est tué en 2 à 3 jours, par l'injection dans les muscles de 1/2 c. c. de culture ; on remarque, comme chez l'autruche, de la conjonctivite et du larmoiement. Les *petits oiseaux* (tisserand, pinson) sont tués avec une trace de culture ou de sang en 24 à 48 heures. Le *lapin* et le *cobaye* résistent à l'inoculation de 1/2 c. c. de culture. La *souris grise*, au contraire, est très sensible ; elle succombe en 48 heures après l'inoculation de 1/100e de c.c. de culture. L'injection de 1/2 c. c. tue le *pinson* en 24 heures.

§ 20. — SEPTICÉMIE SPONTANÉE DES LAPINS

(Eberth et Mandry) (1).

La maladie est observée dès 1882 par Eberth, puis retrouvée à diverses reprises sur les lapins entretenus dans le laboratoire.

Bactériologie. — Les bactéries affectent, après coloration, la forme de bâtonnets courts, à bouts arrondis, isolés ou associés bout à bout (diplo- et streptobacilles) ; les éléments les plus courts, arrondis, ont l'aspect de coccus ; des formes longues sont rencontrées. Le bacille est mobile. Il est décoloré par le procédé de Gram.

La culture en *bouillon* de bœuf donne, en 24 heures, un trouble diffus, qui disparaît après le dépôt des éléments. Sur *gélatine*, en surface, on trouve après 48 heures une couche assez épaisse, luisante, de teinte gris-blanc ; par piqûre, on constate un voile léger en surface et l'apparition de colonies confluentes blanchâtres sur le trajet ; la gélatine n'est pas liquéfiée ; il n'y a point production de gaz. On obtient, sur *gélose*, une couche luisante, blanc-porcelaine, étendue à toute la surface. La *pomme de terre* montre, après 24 heures, une couche visqueuse, de teinte gris jaune, qui s'étend ensuite en prenant une couleur gris sale.

L'inoculation est pathogène pour le lapin, le cobaye, la souris, le pigeon, le moineau.

Étude clinique. — Les symptômes ne sont pas décrits. Une note des auteurs mentionne seulement que, « chez quelques animaux, un catarrhe nasal intense constitue le principal symptôme ».

Les lésions portent sur les séreuses ; tantôt elles sont étendues au péri-

(1) Eberth et Mandry. *Die spontane Kaninchensepticæmie*. Archiv für pathologische Anatomie..., t. CXXI, 1890, p. 340.

carde et à la plèvre, avec coexistence de foyers de pneumonie lobulaire; tantôt elles se localisent sur le péritoine, et les viscères abdominaux sont accolés par un exsudat fibrineux.

Étude expérimentale. — Les bactéries sont rencontrées dans les exsudats, dans le sang et dans tous les parenchymes.

L'injection sous-cutanée au *lapin* provoque une réaction locale intense, des troubles généraux graves et souvent la mort en 2 à 4 jours, avec des inflammations diffuses des grandes séreuses; parfois la mort arrive en moins de 20 heures, par septicémie. L'inoculation dans le péritoine tue en 20 à 25 heures. Deux tentatives de transmission par ingestion échouent. Les suites de l'inoculation au *cobaye* sont les mêmes que chez le lapin. Le *pigeon* est tué avec une forte dose de culture (1/2 — 2 c. c.). La *souris*, blanche ou grise, et le *moineau* sont tués presque à coup sûr. La *poule* résiste à l'inoculation de doses massives.

§ 21. — MALADIE SEPTIQUE DU LAPIN

(Lucet) (1).

L'affection sévit, sous une forme épizootique, dans le Loiret.

Bactériologie. — Le microbe isolé est une bactérie mobile, longue de 1 μ 5 environ (*Bacillus septicus cuniculi*). Il est aéro-anaérobie.

La culture en *bouillon* donne un trouble accentué qui s'atténue en quelques jours, après formation d'un dépôt adhérent, muqueux, blanc grisâtre. Sur *gélatine*, en plaque, les colonies sont rondes, blanc jaunâtre, saillantes, faciles à détacher tout d'une pièce; en surface, la culture, blanc grisâtre ou jaunâtre, est humide, gluante; le milieu n'est jamais liquéfié. Sur *gélose*, on obtient des colonies rondes, saillantes, humides, gris jaunâtre. Pas de développement sur la *pomme de terre*, ni dans les milieux glycérinés.

L'inoculation tue le lapin et le cobaye.

Étude clinique. — Symptômes. — Le début est indiqué par l'apparition, dans les régions intermaxillaire ou laryngienne, d'une petite tumeur sous-cutanée, ferme, douloureuse, avec rougeur de la peau; un œdème pâteux envahit la partie inférieure du cou et la tête. Peu après, on note de la toux, de la gêne de la respiration et un jetage grisâtre. Le malade est triste, ramassé en boule, le poil hérissé, les oreilles tombantes, les yeux à demi clos. Plus tard encore, l'animal tombe sur le côté; la mort est précédée de convulsions et de cris aigus.

L'évolution est complète en quelques jours.

Lésions. — On trouve, au niveau de la tumeur primitive, un phlegmon

(1). Lucet. *Étude sur une nouvelle maladie septique du lapin*. Annales de l'Institut Pasteur, 1892, p. 558.

diffus, avec infiltration par un pus gris, séreux; un œdème gélatineux, rosé, occupe les parties voisines.

Les muscles sont mous, décolorés. L'abdomen renferme un liquide roussâtre et quelquefois des fausses membranes adhérentes. L'intestin est congestionné; le foie est volumineux; la rate est énorme, noire, diffluente; les ganglions sont infiltrés et hémorragiques. La plèvre et le péricarde contiennent un transsudat citrin ou un exsudat inflammatoire et des fausses membranes.

Le pus, les exsudats et les pulpes d'organes renferment la bactérie en abondance.

Étiologie. — **Étude expérimentale**. — L'inoculation du sang ou des cultures, sous la peau du lapin, le tue en 24 heures. L'injection dans les veines ou dans le péritoine produit les mêmes effets. Chez le *cobaye*, l'inoculation sous-cutanée aboutit à la formation d'un vaste abcès et l'animal guérit; l'injection dans le péritoine tue en 28 heures environ. Le *pigeon* et la *poule* sont réfractaires à l'injection sous-cutanée.

La maladie n'est point transmise par la cohabitation ou par l'ingestion d'aliments souillés. « Pendant plusieurs semaines, des lapins ont vécu dans des niches infectées par les malades ou dont on avait sali intentionnellement les litières avec des cultures actives. Pas un n'a été atteint. » L'ingestion de liquides organiques virulents ou de cultures reste aussi sans effet.

« On peut supposer que l'affection reconnaît pour origine des plaies du tégument ou des premières voies digestives, causées par la présence, dans les litières ou dans les aliments, de plantes herbacées munies de piquants imprégnés de l'agent pathogène » (Lucet).

CHAPITRE II

INFECTIONS COLI-BACILLAIRES

Considérations générales. — Le bacille d'Escherich est présent dans l'intestin de presque toutes les espèces animales, et son rôle pathogène paraît important.

Dyar et Keith (1) trouvent le bacille en abondance, et parfois en culture pure, dans l'intestin de la vache, du porc, du chien et du chat. Il n'existe qu'en petite quantité, et par exception, chez la chèvre et chez le lapin. Fremlin rencontre le coli chez le chien, la souris et le lapin; mais il ne peut le déceler chez le rat, le pigeon et le cobaye. Moore et Wright (2) trouvent le bacille chez le cheval, le chien, la vache, le mouton et la poule, aussi bien dans l'intestin grêle que dans le côlon. Le nombre des bactéries est très variable; l'ensemencement sur gélatine d'une goutte de mucus provenant de l'intestin du cheval donne parfois des colonies innombrables; en d'autres cas, elles ne dépassent point 4 à 500; en d'autres enfin, on en compte une douzaine seulement.

La bactérie isolée est identique, chez presque toutes les espèces, au *Bacterium coli commune* de l'homme.

Le microbe affecte la forme d'un bacille mobile, court, à extrémités arrondies, mesurant 2 à 3 μ de longueur sur 1 μ d'épaisseur; il est à la fois aérobie et anaérobie. La coloration est obtenue par les couleurs d'aniline, notamment par le bleu de Kühne ou le rouge de Ziehl-Kühne; la décoloration est complète par le procédé de Gram.

La CULTURE est rapide à 37°, dans les *bouillons* simples, glycérinés ou peptonisés; le milieu dégage une odeur fécale prononcée. Sur *gélatine*, en surface, la culture donne une couche mince, transparente, à contours dentelés; par piqûre, des colonies blanches se développent, tandis qu'un enduit crémeux épais couvre la surface

(1) DYAR et KEITH. *Notes on normal intestinal bacilli of the horse and of certain other domesticated animals.* Anal. in Centralbl. für Bakter., t. XVI, 1894, p. 838.

(2) MOORE et WRIGHT. *Comparaison du* B. coli commune *chez diverses espèces animales.* Anal. in Centralbl. für Bakter., t. XXVII, 1900, p. 680.

libre; le milieu n'est pas liquéfié. Sur *gélose*, le coli donne une culture vigoureuse, sous la forme d'une couche blanche, opaque. Dans le *lait*, la coagulation est produite en vingt-quatre ou quarante-huit heures. Sur *pomme de terre*, le développement forme une couche blanc grisâtre, qui fonce peu à peu jusqu'à la teinte brun chocolat.

Les cultures du coli en bouillon peptonisé donnent la réaction de l'indol (Kitasato). Le microbe rougit la gélose lactosée au tournesol de Wurtz. Dans le thé de foin à 5 pour 100, la culture s'opère en dix-huit ou vingt-quatre heures, en donnant au milieu une réaction acide (Lignières).

Les fèces du cheval renferment une bactérie (*Bacillus equi intestinalis*) qui diffère du coli par plusieurs de ses caractères. Sa forme est très variable; développé sur gélose, le bacille mesure 1 à 2 μ de longueur sur 1 μ d'épaisseur. La culture s'opère à 37°,5, mais aucun développement n'est obtenu à 20°; les colonies forment des taches arrondies, transparentes, qui restent plus ou moins isolées, sans couvrir jamais toute la surface du milieu. La gélose de Wurtz est rougie; le lait est coagulé en deux jours; le bacille ne provoque pas de fermentation; il ne donne pas d'indol (1).

Le rôle pathogène du coli-bacille chez les animaux est affirmé pour la première fois en 1893, par Jensen, qui considère la bactérie comme l'agent essentiel de la diarrhée des veaux. (V. Diarrhée des veaux.) L'année suivante, Nocard (2) rencontre le coli-bacille dans un fœtus avorté de vache; il montre que l'avortement est dû à la mort du fœtus, consécutive elle-même à l'invasion des tissus par les bacilles des fumiers, cultivés dans les organes génitaux de la mère. Nocard retrouve le coli dans la moelle d'une jument morte de paraplégie enzootique (Comény). Il insiste sur la signification de ces deux faits, « qui prouvent que, chez les animaux comme chez l'homme, le coli-bacille peut acquérir des propriétés pathogènes redoutables ».

Peu après, des infections coli-bacillaires sont rencontrées chez les oiseaux par Nocard, Klein, Lignières, Sanfelice....

(1) Chez le chien, Lembke (1896) décrit aussi deux formes de coli : l'une ne donne pas d'indol, l'autre ne provoque pas de développement gazeux. Chez la poule, Rahner isole un type identique au coli normal de l'homme.

Lembke. *Beitrag zur Bakterienflora des Darmes.* Archiv für Hygiene, t. XXVI, 1898, p. 293. — Rahner. *Bakteriologische Mitteilungen über die Darmbakterien der Hühner.* Centralblatt für Bakter., t. XXX, 1901, p. 239.

(2) Nocard. *Infections coli-bacillaires. Avortement et paraplégie.* Bulletin de la Société centr. de médecine vétérin., 1894, p. 530.

En 1896, Jensen (1) signale la présence du coli-bacille dans des lésions diverses, chez plusieurs espèces animales. En dehors de la diarrhée des veaux, le coli joue sans doute un rôle efficient dans les catarrhes intestinaux des diverses espèces. On le trouve dans les exsudats de la péritonite aiguë, tantôt en culture pure, tantôt associé à d'autres formes; le bacille est présent dans trois cas de cystite du chien; deux fois il existe seul; une fois il coexiste avec un bacille très voisin. Culture pure du coli dans la cystite et la pyélonéphrite suppurée du chien, du cerf et du porc, ainsi que dans deux cas d'abcès de la prostate chez de vieux chiens; culture mixte dans les thromboses de l'omphalo-phlébite, chez le veau. On retrouve encore le coli-bacille, seul ou associé, dans certaines mammites purulentes de la vache, dans l'endocardite ulcéreuse et dans l'endométrite purulente chronique du chien, dans la vaginite septique et dans les plaies gangreneuses consécutives au part chez la vache; il est présent enfin dans le mucus bronchique, pendant le cours de la maladie des chiens.

D'Espine et Maillart (2) décrivent, chez le lapin, un catarrhe purulent des voies respiratoires dû à une variété de coli-bacille. Galli-Valerio (3) isole un type spécial chez des hamsters qui succombent en quelques jours, avec de la dégénérescence graisseuse du foie.

Leclainche rapporte à une forme paracolique le coryza gangreneux des bovidés (V. Coryza gangreneux) et Thomassen reconnaît une même origine à une septicémie observée à l'état enzootique chez le veau (V. Septicémie des veaux).

E. Zschokke (4) rencontre le coli dans une paralysie enzootique des bovidés, dans les localisations de la polyarthrite des veaux et dans les exsudats d'une « entérite croupale enzootique » du chat, non décrite jusqu'ici. Il n'apporte point d'ailleurs la démonstration de l'action pathogène du bacille.

Piorkowski et Jess (5) incriminent encore le coli dans une affec-

(1) Jensen. *Bacterium coli commune als Krankheitsursache bei Thieren.* Anal. in Berliner thierärztl. Wochenschr., 1896, p. 593.

(2) D'Espine et Maillart. *Note sur une rhinotrachéobronchite purulente du lapin causée par une variété de coli-bacille.* Revue médicale de la Suisse romande, 1898.

(3) Galli-Valerio. *Sur un coli-bacille du hamster.* Centralblatt für Bakter.. t. XXX, 1901, p. 273.

(4) E. Zschokke. *Ueber Coli-bacilläre Infektionen.* Schweizer-Archiv für Thierheilk., 1900, p. 20.

(5) Piorkowski et Jess. *Bacterium coli als Ursache eines seuchenartigen Pferdesterbens in Westpreussen.* Berliner thierärztl. Wochenschr., 1901, p. 45.

tion enzootique du cheval exprimée par une fièvre intense, des coliques, de la diarrhée et terminée souvent par la mort en un temps très variable (2 heures à 8 semaines). La description donnée est incomplète. La maladie correspondrait à la « septicémie primaire » de Dieckerhoff.

L'attribution au coli-bacille de la plupart des infections signalées est incertaine en réalité. L'invasion rapide des divers milieux organiques après la mort ou pendant l'agonie constitue une première cause d'erreur. D'autre part, le coli cultive volontiers, à l'état d'association, au sein de lésions qu'il n'a point provoquées, et il peut se substituer tout à fait aux agents véritables. La constatation du bacille à l'état de pureté est une preuve insuffisante de son action pathogène. L'histoire de l'infection la mieux étudiée du groupe, la « diarrhée des veaux » de Jensen, montre avec quelle réserve il convient d'accepter les déterminations actuelles.

Les tentatives de classification sont rendues plus difficiles encore par la variabilité des types virulents.

Si certaines d'entre ces formes peuvent encore être rapportées sûrement au coli, la classification de quelques autres reste incertaine. On rencontre tous les intermédiaires entre les bactéries ovoïdes des septicémies hémorragiques et le coli-bacille le mieux différencié; certains types seront rapportés à un groupe ou à l'autre selon l'importance accordée à tel ou tel caractère biologique (1).

Une révision des infections coli-bacillaires est indispensable et nous considérons le groupement suivant comme une simple mesure d'ordre, d'un caractère tout à fait provisoire. Repoussant les formes dont la légitimité est trop douteuse, nous décrivons ici : la *diarrhée des veaux* de Jensen, la *septicémie des veaux* de Thomassen, la *septicémie des furets, la septicémie des poules* de Lignières et Martel, la *septicémie des faisans* de Klein, la *septicémie des pigeons* de Sanfelice, la *septicémie des perruches* et le *coryza gangreneux des bovidés*.

(1) Le rôle du coli dans les intoxications alimentaires est aussi mal précisé. C'est à des formes paracoliques qu'ont été attribués nombre des accidents observés à la suite de l'ingestion de viandes (Gaertner. Gaffky et Paak, van Ermengen...) ou de lait. Axel Holst, de Christiania, a étudié de nombreux cas d'empoisonnement par le fromage norvégien dit *Knetkäse*, *Pult-ost* ou *Knad-ost*. Il rapporte la toxicité à la présence d'une forme paracolique, très voisine du bacille isolé dans la diarrhée des veaux par Jensen.

Une démonstration rigoureuse du rôle pathogène du coli en ces conditions n'est point apportée et il semble que l'on doive incriminer plutôt les Pasteurella.

§ I. — DIARRHÉE DES VEAUX

Historique. — Décrite par Tolnay en 1799, la diarrhée des veaux est considérée par lui comme une entérite banale, due à la mauvaise digestion du lait. Les auteurs qui l'étudient ensuite adoptent cette opinion simpliste. Delafond (1) donne une bonne description clinique; il mentionne que « certains engraisseurs croient à la contagion ».

Obich (2), sans repousser complètement l'ancienne étiologie, pense que le développement enzootique est dû à une matière virulente, renfermée dans les excréments des malades. Franck déclare que la diarrhée des veaux est une maladie infectieuse, au même titre que la peste bovine ou que les autres contagions connues. Le contage, développé dans le sol des étables, souille la peau et le mucus vaginal des mères; le veau est contaminé avant la naissance ou pendant le part. Dieckerhoff (3) croit à l'infection par un « parasite facultatif » conservant sa virulence dans le milieu extérieur et infectant les jeunes aussitôt après la naissance.

L'étude bactériologique de la diarrhée des veaux, tentée par Gutman, en 1884, est reprise par Perroncito (4) en 1885; le contenu de l'intestin et le sang du cœur renferment des microcoques pathogènes pour le veau et pour le cobaye.

En 1894, Jensen (5) publie une étude expérimentale de la maladie; d'après lui, la « diarrhée des veaux » consiste en une gastro-entérite compliquée de septicémie; elle est due à une variété pathogène d'une bactérie habitant normalement l'intestin et très voisine du *Bacterium coli commune* (6).

Les recherches de Piana, de Mazzanti et Vigezzi, de Monti et Veratti, de Piana et Galli-Valerio, de Romano (7), confirment les résultats de

(1) Delafond. *Recherches sur l'élève et l'engraissement des veaux dans le Gâtinais.* Recueil de méd. vétér., 1844, p. 247.

(2) Obich. *Weisse Ruhr.* Wochenschr. für Thierheilk., 1865, p. 101.

(3) Dieckerhoff. *Kälberruhr.* Lehrbuch der speciellen Pathologie, t. II, Livr. I, 1891, p. 82.

(4) Perroncito. *Dissenteria sotto forma enzootica dei vitelli neonati* Il medico veter., 1885, p. 17.

(5) Jensen. *Ueber die Kälberruhr und deren Aetiologie.* Monatshefte für Thierheilk., IV, 189.., p. 97.

(6) « Die Kälberruhr nicht ein einfacher Entzündungszustand im Verdauungscanal ist, sondern ein Entzündungszustand complicirt mit einem septikämischen Zustande, der durch das Eindringen der Bacterien in den Blutstrom hervorgerufen wird. Die Ursache der Krankheit ist nicht in einem specifischen Ansteckungsstoffe, sondern in einer pathogenen Varietät von einer im Darminhalt normal vorhandenen Bacterienform zu suchen. » *Loc. cit.*, p. 121.

(7) Piana. *La moria dei vitelli.* L'Allevatore, 1895, p. 977. — Mazzanti et Vigezzi. *La diarrea bianca dei vitelli...* Broch., Parme, 1895. — Monti et Veratti. *Ricerche anatomiche e batteriologiche sopra una malattia dei vitelli neonati.* Giorn. di med.

Jensen; elles apportent de nouveaux documents sur l'étiogénie de l'affection.

Poels (1) reprend l'étude expérimentale de la diarrhée; ses recherches démontrent le rôle important de l'infection par la voie ombilicale.

Un travail de Willerding (2) donne un résumé des connaissances acquises en ces derniers temps sur la maladie.

Nomenclature. Classification des formes. — L'étude clinique des « diarrhées » observées chez les jeunes bovidés montre qu'il existe des formes diverses d'expression. L'analyse bactériologique établit d'autre part la multiplicité des infections dont la diarrhée constitue le symptôme principal. Poels décrit, sous le nom de « streptomycose », une infection analogue à la « diarrhée blanche », due à un streptocoque associé ou non au colibacille. La « white scour » d'Irlande, qui paraissait *a priori* devoir être assimilée à la « diarrhée blanche » de Jensen, constitue, en réalité, une infection toute différente. Or, il semble que la plupart des enzooties de « diarrhée des veaux » étudiées en France, en Allemagne, en Italie.... se rapprochent plutôt de la « pasteurellose » de Nocard que de la maladie de Jensen. Mazzanti et Vigezzi isolent en 1895, dans l'épidémie de « diarrhée blanche » qui sévit dans la campagne de Parme, une bactérie qui présente tous les caractères des Pasteurella, et les auteurs hésitent à l'identifier au coli. En 1897, Mazzanti revient sur la première détermination et il conclut à l'identité du microbe isolé avec la bactérie de Jensen.

Il est permis de soupçonner que le rôle du coli dans les diarrhées des jeunes animaux est assez restreint. Les conditions de l'étude bactériologique sont telles qu'une erreur est toujours facile, et ces méprises étaient presque inévitables avant ces dernières années. L'étude des diarrhées des jeunes est à reprendre tout entière et une classification définitive ne saurait être tentée à l'heure actuelle (3).

Il est certain, dès maintenant, qu'il existe en dehors de la maladie de Jensen, des infections multiples exprimées par des

veter. pratica, 1895, p. 281. — Piana et Galli-Valerio. *Eziologia della diarrea dei vitelli neonati.* Annali di agricolt., n° 210, 1896, p. 224. — Mazzanti. *Ancora sopra la diarrea bianca dei vitelli da latte.* Broch., Parme, 1897. — Romano. *La gastro-enterite infettiva nei vitelli appena nati (colera).* Broch., Udine, 1899, (8 p.).

(1) Poels. *Rapport over de Kalverziekte in Nederland.* 1899.

(2) Willerding. *Die weisse Ruhr der Kälber.* Archiv für Thierheilk., t. XXV, 1899, p. 93 (avec bibliogr.).

(3) Des maladies analogues à la diarrhée des veaux sont constatées chez d'autres

symptômes analogues; la « pasteurellose » (white scour) paraît être la cause la plus importante et la plus répandue des diarrhées enzootiques chez les veaux nouveau-nés.

Sous ces réserves, nous conservons ici la description classique de la diarrhée des veaux de Jensen.

Bactériologie (1). — Le microbe ressemble à la bactérie ovoïde des septicémies hémorragiques. Il affecte, dans les tissus, la forme d'un bacille ovale, à espace clair central, long de 1 à 2 μ, isolé ou associé en courtes chaînettes. Dans les bouillons, les cultures rapides donnent des formes rondes, microcoques ou diplocoques, tandis que des formes bacillaires sont rencontrées si le développement est lent.

Le bacille est mobile; il prend bien les couleurs d'aniline, mais se décolore par la méthode de Gram.

La CULTURE est facile en *bouillon* peptonisé; le liquide est uniformément troublé, puis un dépôt pulvérulent s'opère. Sur *gélatine*, on obtient, en vingt-quatre heures, de petites colonies perlées, blanc jaunâtre, à bords ondulés; le milieu n'est pas liquéfié; l'ensemencement par piqûre détermine la formation de bulles gazeuses sur la hauteur du trajet de l'aiguille. Sur *gélose* et sur *sérum* de cheval, il se forme une couche assez épaisse, de teinte blanc grisâtre. Le *lait* est coagulé. Sur *pomme de terre*, la culture donne une mince couche blanc rosé; le développement n'est pas constant. Les cultures répandent une odeur fétide caractéristique.

L'INOCULATION est pathogène pour le veau, le cobaye et la souris blanche.

Distribution géographique. — Fréquence. — La maladie sévit en tous les pays d'élevage. Les pertes subies sont considérables. La plupart des veaux succombent dans les exploitations infectées. Jensen cite l'exemple d'une ferme du Danemark qui perdit en 1885-1886, 122 veaux sur 211, et, en 1886-1887, 142 sur 189. Des formes enzootiques graves ont été observées en Autriche, en Italie, en Hollande, en Allemagne et en Russie.

espèces : on peut prévoir que la diarrhée des poulains (Garreau) et celle des agneaux (Benedikt, Nikolski) sont dues à une infection de même type. On sait que l'on fait jouer un rôle considérable au coli-bacille dans la pathogénie des diarrhées nfantiles.

(1) Nous indiquons les caractères donnés par Jensen. Il existe de nombreuses dissidences à ce sujet entre les divers auteurs qui ont cru retrouver la bactérie pathogène.

Étude clinique (1).

Symptômes. — Les premiers signes apparaissent, en général, 24 à 48 heures après la naissance; plus rarement du troisième au cinquième jour. L'animal reste couché; il paraît fatigué, refuse de boire ou n'ingère qu'un peu de liquide. On constate parfois des contractions cloniques des membres. La diarrhée s'établit dès le début; souvent, la première évacuation est diarrhéique; les matières rejetées sont ramollies, puis liquides et mélangées de grumeaux laiteux non digérés; leur couleur est jaune paille ou blanche (diarrhée blanche; weisse Ruhr; white scour); en d'autres cas, elle est jaune verdâtre ou verte (diarrhée verte, eaux vertes). A une période avancée seulement, on constate la présence de sang. L'odeur est fétide. Les évacuations sont très fréquentes, bientôt douloureuses et accompagnées de ténesme rectal. La muqueuse de l'anus est tuméfiée, rouge vif; la peau, souillée par les déjections, est enflammée.

L'état général est altéré dès les premiers instants. On observe des frissons et de la fièvre; les extrémités sont froides; le pouls est faible, filant; la respiration est courte, pénible; la peau est sèche, le poil hérissé; les yeux sont enfoncés et chassieux; le malade affaibli reste couché, la tête ramenée vers le flanc, en décubitus latéral.

Dans une dernière période, l'animal est inerte, comateux; il fait entendre quelques beuglements prolongés et la mort survient, sans agonie.

L'évolution est complète en 30 à 60 heures en moyenne; il est rare qu'elle dépasse 3 jours. Une survie de 8 à 10 jours est tout à fait exceptionnelle. La guérison est rare; l'amélioration se produit dès le second jour après une atteinte légère; souvent, après une atténuation passagère des symptômes, une rechute survient, terminée à bref délai par la mort.

Lésions. — Le cadavre est amaigri. Si l'autopsie est faite aussitôt après la mort, l'intestin est pâle; il devient ensuite rouge foncé. La muqueuse de la caillette et de l'intestin grêle est infiltrée, congestionnée, parsemée de quelques ecchymoses et de surfaces

(1) Reindl. *Seuchenhafte Kälberruhr.* Berliner thierärztl. Wochenschr., 1896, p. 401. — Willerding. *Loc. cit.*, p. 93.

desquamées; les plaques de Peyer sont hypertrophiées; le côlon et le rectum renferment des gaz et une matière grisâtre, visqueuse, mélangée de petits grains jaunâtres. Le rectum est épaissi, rouge, enflammé, ainsi que la peau dans le voisinage de l'anus. Les ganglions mésentériques sont tuméfiés; leur coupe montre des foyers hémorragiques.

La rate et la vessie ne sont pas altérées; le foie et les reins sont hyperémiés.

Les poumons sont sains; les lésions de broncho-pneumonie, parfois constatées, sont dues à la chute de corps étrangers. Le myocarde est intact; l'endocarde est ecchymosé.

Diagnostic. — La présence de la diarrhée, dans les jours qui suivent la naissance, est caractéristique; l'affection est différenciée facilement d'un catarrhe bénin par son caractère enzootique et par l'état général des malades.

L'alimentation des vaches par les résidus de distillerie communique parfois au lait des propriétés purgatives; dans ce cas, la diarrhée est observée en même temps sur les veaux de tout âge et les symptômes généraux sont peu marqués ou nuls.

Étiologie. — Étude expérimentale.

Matières virulentes. — Les bactéries sont rencontrées dans le sang, dans les centres nerveux et dans tous les parenchymes. Elles pullulent dans le contenu de la caillette et de l'intestin.

Réceptivité. — L'âge des animaux a une influence déterminante sur la réceptivité. Jensen obtient l'infection, chez 7 veaux âgés de moins de 2 jours, par l'ingestion de matières virulentes; les animaux plus âgés résistent à la même épreuve.

Modes de l'infection. — D'après Jensen, le microbe cultive dans l'intestin des bovidés adultes et il est répandu dans les étables avec les excréments. La peau des vaches, au voisinage de la vulve et du vagin, est souillée sans doute au moment du part; le veau peut être contaminé dès ce moment; sa litière est également infectée; le microbe est ingéré par le nouveau-né dès qu'il saisit les mamelons souillés, ou bien il reçoit un lait contaminé pendant la traite et recueilli dans des vases malpropres. Une infection antérieure à la naissance est douteuse; Jensen n'a jamais rencon-

tré les microbes dans l'intestin des fœtus expulsés avant terme.

D'après Poels, la diarrhée est due, non à des formes saprophytes banales, mais à des types particuliers du coli. Les microbes sont entretenus surtout dans l'intestin des mères. L'infection s'opère par la plaie ombilicale, soit pendant le part, dès la rupture du cordon, soit après la naissance et par les souillures du moignon au contact des litières (1). On trouve des coli virulents dans les excréments des vaches et dans le mucus vaginal.

Le rôle de la contagion est peu évident; il semble que la bactérie perde en partie sa virulence après un premier passage chez le veau. Il est possible que la contagion s'exerce indirectement, les microbes répandus sur les sols récupérant leur virulence sous certaines conditions.

Modes de la pénétration du virus. — Lors d'infection accidentelle, le bacille pénètre dans les *voies digestives* et l'ingestion constitue le meilleur mode de l'inoculation expérimentale; l'ingestion de 5 c. c. de culture tue le veau nouveau-né en un ou deux jours. L'*inoculation sous-cutanée* de 5 c. c. de culture tue, par septicémie, en trente heures environ; une dose de 1/2 à 2 c. c. provoque seulement un œdème local et une diarrhée passagère. Le lapin et le cobaye résistent en général (2).

L'*inoculation intra-péritonéale* provoque une péritonite mortelle chez le cobaye.

La souillure de la *plaie ombilicale* permet d'obtenir l'infection chez le veau nouveau-né (Poels).

Pathogénie. — Les recherches de Jensen tendent à montrer que les formes non pathogènes, hôtes constants de l'intestin du veau, deviennent virulentes à la suite d'un trouble digestif provoqué. Si l'on fait ingérer à un nouveau-né de la créoline (5 gr.), de la pyoctanine (0 gr. 75) ou du trichlorure d'iode (0 gr. 65), on voit la diarrhée apparaître et l'animal meurt en vingt-quatre ou quarante-huit heures. Les bactéries non pathogènes ont envahi l'organisme grâce à l'action déprimante des substances ingérées; elles sont devenues virulentes; reprises dans les viscères et cultivées, elles transmettent la maladie au veau qui les ingère. Les causes banales de l'ancienne étiologie agissent

(1) La pénétration par la cicatrice ombilicale est déjà soupçonnée par Mazzanti et Vigezzi.

(2) Mazzanti et Viggezi tuent par inoculation sous-cutanée le lapin, le cobaye, le pigeon et la souris blanche.

dans le même sens, transformant des variétés inoffensives en formes pathogènes.

Cependant les faits d'observation montrent que ce procédé étiogénique est exceptionnel. La persistance de l'infection en certaines étables, malgré toutes les précautions hygiéniques, prouve que la maladie est due à des variétés virulentes, entretenues sans doute à l'état saprophytique dans le tube digestif des bovidés adultes, doués d'une immunité complète. Il n'est pas douteux que la pénétration a lieu surtout au niveau de l'ombilic. Poels obtient l'infection expérimentale par cette voie: les veaux nouveau-nés qui reçoivent dans la gaine amniotique une culture de coli virulents présentent quelques symptômes deux heures plus tard et la diarrhée apparaît après 16 heures environ.

Les bactéries pathogènes arrivent par la voie sanguine au niveau de l'intestin grêle; l'épithélium est desquamé ou en voie de dégénérescence muqueuse; les microbes sont accumulés dans les espaces lymphatiques, dans les glandes de Lieberkühn et dans les ganglions mésentériques. Déversées dans le sang, les bactéries envahissent les parenchymes; elles cultivent dans les exsudats des centres nerveux et dans les capillaires de la rate et du rein. La mort est la conséquence de l'intoxication; une action spéciale paraît être exercée sur les centres nerveux.

Traitement.

Aucune des nombreuses médications conseillées ne possède une efficacité certaine. Le traitement de Delafond par le tartro-borate de potasse (20 à 30 gr. par jour) et la formule de Hertwig :

Racine de rhubarbe	4 grammes.
Carbonate de magnésie	1 gramme.
Opium	50 centigr.

Dans une infusion de camomille; deux fois par jour.

ont été pendant longtemps réputés.

Les indications à remplir paraissent être : l'évacuation rapide du contenu de l'intestin et la stérilisation du milieu. On ordonnera des purgatifs doux, le sulfate de soude, la crème de tartre, la rhubarbe...

Les antiseptiques (créoline, ichtyol, salol, résorcine...) sont théoriquement indiqués; mais leur action est peu marquée ou nulle. L'eau de goudron, l'eau de chaux... ont donné de bons

résultats. La diète hydrique (eau bouillie) et l'acide lactique pourraient être conseillés.

Prophylaxie.

La prophylaxie se résume, d'après Jensen, en une formule précise : éviter la pénétration d'un coli-bacille virulent au moment de la naissance et pendant les quelques jours qui suivent.

Les vaches pleines sont sorties de l'étable infectée quatre à six semaines avant le part; pendant les derniers jours de la gestation, on prescrit des lavages de la vulve, de l'anus, du périnée, de la queue et des mamelles avec une solution acide de sublimé à 1 pour 1000 ou d'acide phénique à 2 pour 100; injections tièdes vaginales avec une solution phéniquée ou crésylée à 1/2 pour 100. Les mêmes soins d'antisepsie de la région sont indiqués pendant l'accouchement; le veau est placé dans un local séparé, sur un plancher de bois recouvert d'une litière fraîche. Il reçoit du lait recueilli, après lavage de la mamelle, dans des vases rincés à l'eau bouillante.

On s'attachera à éviter l'infection par la plaie ombilicale. Les règles prophylactiques indiquées pour la pasteurellose seront strictement appliquées. (V. Diarrhée des veaux d'Irlande).

La désinfection des locaux ne saurait donner des résultats immédiats, en raison du séjour probable des bactéries dans le tube digestif des bovidés adultes. Mieux vaut recourir, dans tous les cas, à l'isolement des nouveau-nés hors des étables.

Utilisation des viandes. — Les viandes et les viscères des veaux affectés doivent être rejetés de la consommation. Des observations nombreuses montrent que leur ingestion détermine chez l'homme des accidents intestinaux graves, dus aux toxines sécrétées ou à la pullulation dans l'intestin des bactéries ingérées.

Il est probable que les propriétés nocives des viandes sont liées surtout aux diarrhées d'origine pasteurellique; mais il est impossible à l'heure actuelle d'établir des distinctions et la saisie s'impose dans tous les cas de diarrhée suraiguë.

§ 2. — SEPTICÉMIE DES VEAUX

(THOMASSEN) (1).

L'affection est étudiée, pendant le printemps des années 1896 et 1897, dans les environs d'Utrecht; elle sévit aussi dans d'autres parties de la Hollande.

C'est la même maladie que Poels observe en 1899 et qu'il décrit sous le nom de « Pseudo-colibacillose. »

Bactériologie. — La virulence est liée à la présence d'un bacille court, mobile, à extrémités arrondies, ressemblant au bacille d'Eberth et au Bacterium coli, facilement coloré par les couleurs d'aniline et décoloré par le Gram.

Les CULTURES sont obtenues sur tous les milieux. En *bouillon*, simple ou peptonisé, la surface se recouvre d'un voile blanc, visqueux, adhérent à la paroi du vase : on ne constate pas d'odeur fétide. Dans le bouillon salé et peptonisé, la réaction de l'indol ne donne qu'une faible coloration rouge à la surface. Sur *gélatine*, en surface, les colonies sont gris blanchâtre, luisantes, granuleuses, à bords réguliers; par piqûre, on obtient de fines granulations brun jaunâtre, tandis qu'une pellicule jaune s'étend et s'épaissit à la surface, au voisinage de la piqûre; la gélatine n'est pas liquéfiée. Sur *gélose*, la végétation forme une couche blanc sale, d'aspect crémeux. Sur *pomme de terre*, à 37 degrés, la culture est indiquée seulement, comme pour le bacille typhique, par l'humidité de la surface (culture invisible de Gaffky). Dans le *lait*, la culture s'opère sans coagulation.

Les INOCULATIONS sont pathogènes pour le veau, le lapin, le cobaye, la souris blanche, le rat blanc.... Le cheval et le chien sont réfractaires.

Le bacille diffère du coli type par ses effets pathogènes sur diverses espèces, par l'aspect de sa culture sur pomme de terre, par l'absence de fétidité des cultures, enfin par son impuissance à faire fermenter le lactose et à coaguler le lait. Sous beaucoup de rapports, le microbe se rapproche du bacille d'Eberth; il se laisse agglutiner par les sérums typhiques, mais les amas sont plus petits et formés surtout de streptobacilles.

En résumé, les analogies du bacille avec les types typhique et coli sont évidentes; il ne se différencie que par des caractères secondaires et on peut le considérer comme une forme para-typhique.

Étude clinique. — SYMPTÔMES. — Les veaux sont affectés du cinquième au huitième jour après la naissance, par exception vers l'âge de quatre à cinq semaines.

Les animaux sont tristes; ils restent couchés, la tête étendue sur le

(1) THOMASSEN. *Une nouvelle septicémie des veaux*. Annales de l'Institut Pasteur, 1897, p. 523.

sol ou repliée sur le thorax. Le pouls est petit et vite (100 à 150 pulsations par minute); la respiration est accélérée (50 à 120 mouvements par minute). La température oscille entre 40 et 41 degrés. La diarrhée est exceptionnelle. L'urine, trouble, renferme une forte proportion d'albumine, des cylindres épithéliaux et de nombreux bacilles. Les organes thoraciques sont indemnes. En quelques cas, on note des accidents cérébraux (accès épileptiformes ou contractures tétaniques).

L'évolution, complète en cinq à six jours, est terminée presque toujours par la mort.

Lésions. — Le péritoine, ecchymosé, renferme une sérosité claire, ambrée. La rate, gorgée de sang, ramollie, bosselée, a cinq à six fois son volume normal. Les reins ont une couleur foncée; la capsule se détache facilement; il existe des lésions de néphrite parenchymateuse.

La vessie renferme de l'urine trouble; la muqueuse est rouge brun; en d'autres cas, elle montre des stries ou des taches de même teinte. La caillette et l'intestin grêle sont ecchymosés; les plaques de Peyer sont tuméfiées. Le foie est normal ou pâle et friable, à la suite d'une dégénérescence parenchymateuse.

Les poumons sont indemnes; les ganglions bronchiques, hypertrophiés et ramollis, montrent un piqueté hémorragique sur la coupe. L'endocarde est ecchymosé.

Les centres nerveux, ordinairement intacts, présentent, lors de manifestations cérébrales, des lésions de méningite, avec ramollissement de la substance cérébrale. L'exsudat des méninges renferme un grand nombre de bacilles.

L'examen histologique du rein décèle une néphrite diffuse; les espaces intertubulaires, remplis de leucocytes, refoulent et isolent les tubes urinifères. L'épithélium est nécrosé dans certains tubes, ainsi que l'endothélium des capsules de Bowman. Les bacilles sont rencontrés sur les coupes du rein et des ganglions lymphatiques.

Diagnostic. — La maladie est facile à différencier des autres affections enzootiques des veaux. La *pleuropneumonie septique* est caractérisée par des accidents thoraciques qui font ici défaut; de même le flux intestinal, constant dans la *diarrhée blanche*, est exceptionnel dans la septicémie.

Étiologie. — Étude expérimentale. — Les conditions étiogéniques de la maladie sont analogues à celles des « diarrhées ». Il est à présumer que le bacille, saprophyte habituel, acquiert sous certaines influences des propriétés virulentes. Il est probable aussi que la contagion s'exerce par l'intermédiaire des aliments souillés par les déjections et surtout par l'urine virulente (Thomassen). Poels estime que l'infection a lieu par l'ombilic, soit pendant le part, soit après la naissance. De même que le Coli et la Pasteurella, la bactérie serait présente dans le tube digestif et dans les voies génitales des mères.

L'inoculation sous-cutanée des *veaux* âgés de cinq jours à trois mois,

avec 1 à 2 centimètres cubes de bouillon de culture, provoque une évolution identique à celle de la maladie accidentelle. L'ingestion des cultures (100 c. c.) aboutit au même résultat. Le *lapin* succombe en un à huit jours à l'injection sous-cutanée; la pénétration dans la chambre antérieure de l'œil produit de l'ophtalmie purulente. Le *cobaye* est tué en trois ou quatre jours par l'inoculation sous la peau; la *souris blanche* résiste pendant quatre à quatorze jours.

Le veau est plus sensible que toutes les autres espèces; des cultures âgées de trois mois le tuent en cinq jours, alors qu'elles ne sont plus pathogènes pour le lapin et le cobaye.

Traitement. — Prophylaxie. — *a*) Après diverses tentatives, Thomassen s'est arrêté à l'emploi d'antiseptiques par la voie digestive. On peut prescrire :

Acide phénique	1	gramme.
Huile de menthe	3	grammes.
Alcool de menthe	30	—
Eau de chaux	300	—

En un breuvage; à répéter jusqu'à trois fois par jour.

Dans le cas de diarrhée, on ordonne les lavements de créoline à 2 pour 100.

b) La prophylaxie comporte une double série d'indications. Les organes génitaux de la mère et la région périnéale seront désinfectés, avant l'accouchement, avec une solution acide de sublimé à 1 pour 5000. On traitera la plaie ombilicale par les procédés indiqués déjà. (V. Diarrhée des veaux d'Irlande; *Prophylaxie*).

Les veaux seront transportés hors de l'étable dès la naissance: ils seront pourvus de muselières et placés sur des sols désinfectés. Ils recevront un lait bouilli au préalable.

§ 3. — SEPTICÉMIE DES FURETS

(Eberth et Schimmelbusch) (1).

En 1887, la maladie sévit, à l'état épizootique, dans les environs de Hulle, à la fois sur les lapins sauvages et sur les furets; dans l'hiver de la même année, l'affection décime en peu de temps les furets, à Eisleben.

En France, la même maladie nous a été plusieurs fois signalée, sur divers points; nous avons pu l'étudier sur des furets provenant du département de l'Aisne.

(1) Eberth et Schimmelbusch. *Der Bacillus der Frettchenseuche.* Fortschr. der Medicin, t. VI, 1888, p. 295. *Ein weiterer Beitrag zur Kenntniss der Frettchenseuche.* Virchow's Archiv, t. CXVI, 1889, p. 327.

Bactériologie. — La bactérie est facultativement anaérobie, mais elle se cultive mieux en présence de l'air. Dans les bouillons, examinés en goutte suspendue, elle se montre douée de mouvements très rapides.

La CULTURE en bouillon-peptone donne un trouble diffus; il y a formation d'indol. Sur *gélatine*, la culture, assez lente, donne une couche d'abord transparente, bleuâtre, puis blanche; pas de liquéfaction. Sur *gélose*, en surface, couche blanc porcelaine, brillante. Sur *pomme de terre*, culture abondante, jaunâtre, de consistance muqueuse.

L'INOCULATION tue le moineau, le pigeon et le lapin (1).

Étude clinique. — SYMPTÔMES. — Annoncée par un état de dépression intense, la maladie est exprimée ensuite par une difficulté croissante de la respiration; un jetage jaunâtre se concrète et obstrue en partie les narines; les paupières sont accolées par une chassie épaisse. On perçoit une toux faible et fréquente; la diarrhée s'établit et les matières sont striées de sang. Le malade s'émacie rapidement et succombe presque toujours.

Les quelques animaux qui survivent restent amaigris, faibles; la toux et la diarrhée persistent pendant longtemps.

LÉSIONS. — Les lésions diffèrent suivant la marche de la maladie. Alors que l'évolution a été rapide, on trouve seulement des congestions étendues à tous les parenchymes, de la tuméfaction de la rate et des ecchymoses disséminées à la surface des poumons. Lors d'évolution plus lente, il existe de l'hépatisation étendue à la quasi-totalité des deux poumons. La rate est volumineuse, molle, friable; l'intestin est congestionné et la muqueuse est couverte de taches hémorragiques. L'examen histologique du poumon montre les alvéoles remplis par un exsudat séreux, par quelques globules blancs et par l'épithélium; le tissu conjonctif interstitiel est infiltré.

Etiologie. — Etude expérimentale. — Toutes les parties de l'organisme, ainsi que le jetage et les matières excrémentitielles, renferment le virus.

La contagion s'effectue par les aliments souillés, chez les animaux qui cohabitent. Alors que les furets sont entretenus dans des locaux séparés, la transmission est possible par divers intermédiaires, notamment par les personnes chargées de l'entretien. Une cause souvent signalée consiste en l'emploi de « boîtes de chasse » contaminées.

La maladie ne paraît pas spéciale au furet; celui-ci semble être contaminé, dans les terriers, par des lapins sauvages infectés. On s'explique ainsi que, dans toute une région, les furets soient atteints à la même époque, dès le début des chasses.

(1) Les caractères du microbe sont insuffisamment étudiés et une révision est nécessaire. Voyez à cet égard LIGNIÈRES : *Contribution à l'étude des septicémies hémorragiques*, p. 52.

La maladie du furet ne se communique à aucune autre espèce animale et les modes de la transmission expérimentale sont assez limités. L'inoculation des cultures au *moineau*, dans les muscles du thorax, tue en 24 à 36 heures; on trouve un abcès au point d'inoculation, de la pleurésie purulente, de la péricardite et de la congestion de l'intestin. Les bacilles se retrouvent en abondance dans le sang. Le *pigeon* n'est pas tué sûrement; les inoculés présentent une survie qui varie d'un à quatorze jours. Chez le *lapin*, l'inoculation sous-cutanée provoque seulement une inflammation érysipélateuse locale; l'inoculation intra-veineuse tue par septicémie. Le *cobaye* ne présente qu'une inflammation locale au point inoculé. La *poule* est réfractaire.

La bactérie est détruite, en quelques minutes, à une température de 60°; la congélation est sans effet.

§ 4. — SEPTICÉMIE DES POULES ET DES DINDES

(Lignières. — Martel) (1).

La maladie est observée en 1894, par Lignières, chez la poule, en 1896 et en 1897, par Martel, chez la poule et la dinde. Elle sévit sous une forme enzootique.

Étude clinique. — Les symptômes sont peu apparents; Martel signale de l'inappétence, de la diarrhée spumeuse, de la somnolence et de la conjonctivite.

Les lésions consistent en une inflammation de la muqueuse intestinale, accompagnée de tuméfaction de la rate et parfois de péricardite, avec fausses membranes abondantes.

Étude expérimentale. — Le sang, la rate, le foie, les fausses membranes du péricarde renferment un bacille qui donne toutes les réactions du coli.

La virulence du microbe est variable suivant son origine. Le bacille de Lignières ne tue pas la poule par ingestion, par inoculation sous-cutanée ou intra-musculaire; l'injection intra-veineuse (1 à 2 c. c.) ne tue pas sûrement; le pigeon est tué en vingt-quatre heures par l'inoculation de 1 à 2 centimètres cubes de culture dans les veines; le lapin et le cobaye sont tués en vingt-quatre à quarante-huit heures, par injection dans la plèvre ou dans le péritoine, alors que l'inoculation sous-cutanée provoque seulement la formation d'un abcès.

Le microbe isolé par Martel tue la poule par inoculation intra-musculaire; l'ingestion et l'inoculation intra-veineuse restent sans effet. Le lapin est tué en dix-neuf jours par l'inoculation sous-cutanée, en sept

(1) Lignières. *Septicémie à coli-bacille chez la poule.* C. R. de la Soc. de biologie, 1894, p. 135. — Martel. *Maladie à coli-bacille de la poule et de la dinde.* Id., 1897, p. 500.

jours par l'inoculation intra-veineuse, en vingt-quatre heures par l'injection dans le péritoine. Le cobaye succombe en quinze à dix-huit heures à l'inoculation dans les muscles ou dans les séreuses. Le rat blanc, la souris grise et la souris blanche sont tués en quelques jours par l'inoculation sous-cutanée. Le pigeon et le chien sont réfractaires.

L'ingestion de cultures ou de matières animales virulentes donne des résultats négatifs chez toutes les espèces.

§ 5. — SEPTICÉMIE DES FAISANS

(Klein) (1).

La maladie est observée, en juin et juillet 1893, dans la propriété de Gladstone; 700 jeunes faisans succombent, sur un effectif de 1800.

L'évolution, parfois complète en quelques jours, se prolonge aussi pendant une semaine et plus. L'oiseau est abattu, somnolent; la diarrhée, observée chez quelques malades, manque chez d'autres.

Le sang du cœur contient, en culture pure, une bactérie mobile, qui présente une grande analogie avec le Bacterium coli. Cependant le microbe est plus mobile que le coli et il ne coagule pas le lait à 37 degrés.

L'inoculation de quelques gouttes d'une culture, sous la peau d'un faisan jeune, tue en vingt-quatre heures. La poule, le pigeon, le lapin et le cobaye résistent à l'inoculation de 1/4 à 1/2 c. c. de culture.

§ 6. — SEPTICÉMIE DES PIGEONS

(Sanfelice) (2).

Les symptômes ne sont pas indiqués. — Les lésions consistent en un exsudat pseudo-membraneux qui tapisse le péritoine, au niveau de l'intestin et du foie, et qui soude entre eux les organes; la rate est tuméfiée; il existe parfois une forte inflammation de la muqueuse de l'oviducte et des foyers purulents dans les reins.

Les exsudats, le sang du cœur, le foie, la rate renferment des bacilles à extrémités arrondies qui donnent toutes les réactions du coli. Les microbes sont surtout abondants dans les exsudats; ils sont rares dans le foie, moins rares dans la rate, où ils sont réunis en amas et inclus dans les cellules rondes. Les vaisseaux n'en renferment qu'un petit nombre.

L'inoculation sous-cutanée au pigeon de 1 à 1 c.c. 5 de culture provoque seulement la formation d'un abcès. L'injection intra-péritonéale d'une

(1) Klein. *On acute infectious disease of young pheasants.* Journal of Pathol. and Bacteriology, t. II, 1893, p. 214.

(2) Sanfelice. *Eine Seuche bei Tauben durch Bacterium coli verursacht.* Zeitschrift für Hygiene, t. XX, 1895, p. 23.

faible dose tue en 24 heures; on constate la présence d'un exsudat péritonéal, avec épanchement liquide et tuméfaction de la rate. Le cobaye et le lapin réagissent de la même façon à l'inoculation sous-cutanée; ils sont tués aussi, en 24 heures, par l'inoculation dans le péritoine.

L'inoculation sous-cutanée ne protège pas les animaux contre une inoculation intra-abdominale consécutive.

Il est à remarquer que les déjections des pigeons sains renferment presque toujours un bacille identique à celui qui a été isolé chez les malades.

§ 7. — SEPTICÉMIE DES PERRUCHES. — PSITTACOSE

Historique. — En 1879, J. Ritter observe en Suisse (Ulster) une série de cas de pneumonie atypique, sévissant à la fois dans plusieurs familles. L'enquête montre que les accidents sont apparus à la suite de l'introduction de perroquets exotiques, importés par Hambourg; les personnes atteintes paraissent avoir été contaminées par les cages ayant servi au transport, plutôt que par les oiseaux eux-mêmes. Ost, de Berne (1882), puis Wagner (1882 et 1886) rapportent des faits semblables.

En 1892, on constate, dans un quartier de Paris, une endémie de pneumonies infectieuses à caractères particuliers, qu'une enquête démontre être liées à l'importation de perruches malades ramenées de Buenos-Ayres (1). Il est impossible de retrouver des perruches affectées, vivantes ou mortes; mais Nocard parvient à se procurer un paquet d'ailes provenant de sujets morts pendant la traversée et conservées par les importateurs. Des parcelles de moelle osseuse desséchées, prélevées purement dans le canal médullaire de plusieurs humérus intacts, sont ensemencées dans divers milieux de culture, à l'air et dans le vide. Dès le lendemain, tous les milieux donnent une culture abondante d'un microbe particulier, le même pour toutes les ailes examinées.

Il est dès ce moment probable que l'infection de l'homme résulte d'une contagion par les perruches malades, et Peter admet l'existence d'un « typhus des perruches », transmis de l'oiseau à l'homme.

En 1895, Palamidessi (2) étudie à Florence, dans une même famille, cinq cas de « pneumonie infectieuse », paraissant due à une infection par une perruche; il isole chez les malades un bacille, analogue à celui du choléra des poules, présentant tous les caractères morphologiques et toutes les propriétés de la bactérie de Nocard.

En 1896, Gilbert et Fournier rencontrent le même microbe, dans le

(1) Dupuy. *De la psittacose au point de vue épidémiologique* (Revue générale avec bibliographie). Progrès médical, 1897, p. 225 et 241.

(2) Palamidessi. *Di una infezione nell'uomo trasmesso probabilmente dai pappagalli.* Policlinico, 1895. Anal. in Centralbl. für Bakter., t. XXI, 1896, p. 316.

sang du cœur, chez une femme infectée. L'identité de la maladie des perruches et de la psittacose humaine est désormais démontrée.

Leichtenstern (1) observe la maladie à Cologne en 1898 et les documents qu'il apporte démontrent à l'évidence son origine aviaire. Cependant l'auteur révoque en doute cette relation, en se basant sur la coexistence d'autres foyers de pneumonie infectieuse (Cologne, Crefeld, Essen) survenus en dehors d'une infection par les psittacés et sur l'absence de la bactérie de Nocard chez les personnes mortes et chez le perroquet suspect (2).

A Rome, plusieurs cas de psittacose, terminés par la mort, sont signalés en 1899, à la suite de l'importation de perroquets provenant du Paraguay.

Bactériologie. — La bactérie est courte, assez épaisse, à extrémités arrondies, à la fois aérobie et anaérobie, extrêmement mobile. Elle n'est pas colorée par le procédé de Gram.

La culture est obtenue sur tous les milieux, pourvu que la réaction soit neutre ou légèrement alcaline. Sur *bouillon-peptone*, à 37°, la culture est rapide et abondante; elle trouble le liquide uniformément et donne un voile que la plus légère agitation dissocie et fait tomber au fond du vase. Sur *gélatine* inclinée, le développement s'accuse par une traînée d'abord luisante, transparente, bleuâtre, irisée, bientôt épaisse, opaque, crémeuse, blanc porcelaine. Le milieu n'est pas liquéfié. Sur *gélose*, la pullulation, très rapide, donne une couche épaisse, blanchâtre, opaque, sans caractères spéciaux. Sur *pomme de terre*, la culture est analogue à celle du coli. La bactérie ne fait pas fermenter le lactose; elle ne coagule pas le lait.

L'inoculation est pathogène pour la perruche, le pigeon, la poule, la souris, le lapin, le cobaye....

Étude clinique. — Les *symptômes* et les *lésions* de la maladie naturelle sont peu connus. Les animaux infectés par *ingestion* ou par *inhalation* présentent des troubles analogues à ceux du choléra des poules à marche lente; ils se tiennent en boule, les plumes hérissées, les ailes tombantes, les yeux clos; ils ne mangent plus et restent somnolents jusqu'à la mort. Dès le début, les excréments sont ramollis; ils deviennent bientôt liquides, spumeux et parfois striés de sang. La mort survient en 3 à 5 jours.

L'autopsie montre une congestion intense des organes abdominaux et des ecchymoses sur le péritoine; la rate et les capsules surrénales sont hypertrophiées, molles, hémorragiques; l'intestin, congestionné dans

(1) Leichtenstern. *Ueber infektiöse Lungenentzündungen und den heutigen Stand der Psittacosis-Frage.* Anal. in Centralblatt für Bakteriol., t. XXVI, 1899, p. 651.

(2) Celui-ci succombe à une entérite chronique, avec péritonite secondaire (?). Il faisait partie d'un envoi décimé pendant la traversée. Aucun cas de psittacose n'est constaté dans la maison du marchand; mais une servante employée au nettoyage des cages est infectée.

toutes ses parties, présente de petites ulcérations. Le sang du cœur, la pulpe de la rate, le contenu de l'intestin et la moelle osseuse renferment en abondance la bactérie de Nocard (1).

Étiologie. — Étude expérimentale. — Toutes les parties de l'organisme sont virulentes. La contagion s'effectue par les déjections. Nocard a montré qu'il suffit de déposer des ailes sèches, provenant des malades, au fond de la cage d'une perruche saine pour tuer celle-ci en moins de vingt jours.

L'inoculation *sous-cutanée* ou *intra-musculaire* des cultures aux divers

(1) La maladie présente de nombreuses analogies avec une « mycose des perroquets » étudiée par Eberth (1880) et par Wolff (1882) sur des perroquets gris (*Psittacus erithacus*) expédiés d'Amérique. Eberth et Wolff isolent un microcoque dont ils ne précisent nullement les caractères et dont ils n'étudient point les effets pathogènes. Leurs observations sont résumées ci-après :

Eberth fait une seule autopsie. Les muscles de l'oiseau présentent des stries et des taches grises; la moelle des os est injectée; le poumon est congestionné et œdémateux; la muqueuse de l'intestin, congestionnée, est parsemée de taches grises irrégulières. On trouve dans le sang un grand nombre de très petits microcoques. Les capillaires du foie et de tous les parenchymes sont bourrés des mêmes microbes.

Wolff signale la maladie comme très fréquente; en certaines années, 95 pour 100 des oiseaux succombent pendant la traversée.

Les *symptômes* constatés sont : la diminution de l'appétit, la tristesse, puis de la diarrhée, avec rejet de flocons muqueux; le malade tombe dans le coma; la tête est ramenée sur le thorax ou cachée sous l'aile; des convulsions se produisent, suivies de près par la mort. Parfois, il existe de l'éternuement, du jetage, de la toux et de la difficulté respiratoire.

Les *lésions* (22 autopsies) sont étendues à tous les organes. Le myocarde est presque toujours de coloration rouge foncé et de consistance dure; l'endocarde et le péricarde montrent quelques ecchymoses; le poumon présente, vers la base, quelques petits foyers d'atélectasie; il existe quelquefois (4 cas) des foyers de pneumonie lobulaire, jaunâtres, de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'un pois. Les viscères abdominaux sont congestionnés. On remarque, dans le foie, de petits nodules, gris ou gris blanc, durs, miliaires ou plus volumineux. On les retrouve, plus clairsemés et plus petits, dans la rate et dans les reins. L'intestin présente un état catarrhal, avec ulcérations superficielles au niveau de l'intestin grêle.

Les capillaires des viscères renferment des quantités de microcoques; ceux-ci sont retrouvés dans les tissus, dans le voisinage des vaisseaux.

L'auteur émet l'idée d'une contagion possible à l'homme et il signale les dangers qui en résulteraient, les perroquets gris étant introduits par milliers dans les habitations.

On ne trouve, dans le travail de Wolff, aucune indication précise sur les microbes rencontrés; aucune tentative de culture ni aucune inoculation n'a été faite. D'autre part, la forme ronde des parasites est nettement affirmée et figurée, après coloration au violet de gentiane, au violet ou au brun d'aniline. Malgré tout, on peut admettre que la forme véritable des microbes a échappé aux observateurs et il est possible que la mycose d'Eberth et la septicémie des perruches constituent une même infection.

Eberth. *Zur Kenntniss der Mycosen bei Thieren.* Archiv für pathol. Anat., t. LXXX, 1880, p. 311. — Max Wolff. *Eine weitverbreitete thierische Mycose.* Id., t. LXXXXII, 1883, p. 252.

réactifs ne donne pas de résultats constants; parfois, la mort survient en 2 à 3 jours; le plus souvent, les animaux survivent pendant 8 à 15 jours et ils meurent très amaigris, avec de la diarrhée profuse; rarement ils se rétablissent, après une longue convalescence. L'*ingestion* et l'*inhalation* ont des effets analogues, mais plus tardifs. L'inoculation dans la *trachée*, dans le *péritoine* ou dans les *veines* tue, en moins de 48 heures, la perruche, le pigeon, la poule, la souris, le lapin et le cobaye.

Transmission à l'homme. — La statistique de Dupuy établit que, de 1892 à 1897, on a constaté à Paris 70 cas de psittacose avec 24 morts, soit une proportion de 34,28 pour 100. Il est d'ailleurs certain que ces chiffres sont insuffisants et que nombre de pneumonies grippales relèvent de l'infection par les perruches.

La transmission s'opère par contacts directs avec les malades (baisers, nourriture de bouche à bec...); les plumes et le duvet jouent un rôle dans la contagion; les locaux, les objets souillés par les malades (cages, perchoirs...) sont également dangereux.

La prophylaxie comporte la surveillance du commerce des oiseaux. Dujardin-Beaumetz et Dubief (1) ont insisté sur les inconvénients de la vente des oiseaux par les marchands ambulants, chargés le plus souvent d'écouler des animaux reconnus déjà malades. Toutefois, l'application de dispositions restrictives du droit de vente nécessite le « classement » des oiselleries parmi les établissements insalubres et la question n'est point encore résolue (2).

« En tout cas, il est bon que le public soit prévenu qu'une maladie souvent mortelle peut être transmise de la perruche à l'homme. Cette transmission se fait d'autant plus facilement que certaines personnes éprouvent pour ces animaux une sorte d'affection passionnée, exaltée encore par les craintes que donne leur maladie. Ce sentiment affectif se traduit par des baisers, des caresses interlinguales de bouche à bec. Si ces caresses ne sont point répréhensibles au point de vue de la morale, elles le sont singulièrement au point de vue de l'hygiène » (Debove).

§ 8. — ENTÉRITE SEPTIQUE DES PASSEREAUX

(Tartakowsky) (3).

La maladie est observée à Saint-Pétersbourg, à plusieurs reprises, chez diverses espèces de passereaux : les becs-croisés, les mésanges, les chardonnerets, les tarins et, plus rarement, chez les canaris.

(1) Dujardin-Beaumetz, Dubief. *Rapport sur deux épidémies locales..., déterminées par des perruches.* Conseil d'hyg. de la Seine, 1895.

(2) Il serait plus simple peut-être, et certainement plus efficace de surveiller l'état sanitaire des arrivages aux ports de débarquement. Un projet de réglementation a été discuté par la section d'hygiène vétérinaire du Congrès de Madrid (1898).

(3) Tartakowsky. *Sur une maladie infectieuse des becs-croisés et autres oiseaux de*

L'infection est due à une bactérie presque identique à celle de la psittacose. Quelques différences sont relevées cependant et la transmission à l'homme n'est point rapportée.

Bactériologie. — Le bacille a la forme de bâtonnets très mobiles, mesurant 2 à 2 μ,5 de longueur sur 0,6 à 1 μ d'épaisseur; ils ne conservent point la coloration de Gram. En *bouillon*, la culture, rapide, donne un trouble uniforme et, après 3 à 4 jours, une légère pellicule peu solide à la surface. Sur *gélatine*, les colonies sont sèches, irrégulièrement arrondies ; les bords sont lisses, avec un noyau central granuleux; la gélatine n'est pas liquéfiée. Sur *gélose* et sur *sérum*, on obtient une couche blanche et humide. Le *lait* n'est pas coagulé. Sur *pomme de terre*, la culture est faible; elle devient nulle dès que le milieu est acide. On ne constate point la production d'indol.

Étude clinique. — Symptômes. — Le début est marqué par des accès d'abattement, suivis de retours apparents à la santé; les périodes de faiblesse et de somnolence deviennent plus fréquentes et plus prolongées: l'appétit disparaît, tandis que la soif augmente. Vers la fin de l'évolution, le malade est pelotonné sur le sol de la cage, immobile et les yeux clos; on le trouve mort dans cette position. La durée de la maladie est de 10 à 12 jours en général; parfois, la mort arrive après 3 à 4 jours.

Lésions. — Le cadavre est très amaigri; pas d'ecchymoses ni d'épanchement dans les séreuses; les muscles pectoraux sont jaunes et cuits. La rate et le foie sont volumineux; les reins et le myocarde sont jaunes et friables; l'intestin n'est congestionné que par exception. Les poumons sont sains.

Étude expérimentale. — Les bactéries sont rencontrées dans le sang, dans la rate, dans le foie, libres entre les cellules, isolées ou associées par deux; on les retrouve dans l'intestin, quelquefois en culture pure.

L'ingestion d'une dilution de foie ou d'une culture pure provoque la maladie chez les *becs-croisés*. L'injection sous la peau ou dans les muscles d'une culture sur agar tue rapidement le bec-croisé et le bouvreuil. Le *pigeon* et la *poule* sont tués par l'injection de certaines cultures seulement; ils résistent à l'ingestion. Le *cobaye* succombe en 1 à 2 jours, après inoculation dans le péritoine; l'inoculation sous la peau provoque des troubles locaux et de la fièvre. La *souris blanche* est tuée en 15 à 20 heures par l'injection sous-cutanée et en 36 à 72 heures après inoculation dans le péritoine.

chambre et chanteurs. Archives (russes) des sciences vétérinaires, 1898. Analyse in Centralblatt für Bakteriol., t. XXV, 1899, p. 89.

§ 9. — CORYZA GANGRENEUX DU BŒUF

Le coryza gangreneux est une maladie générale, infectieuse, spéciale au bœuf, caractérisée par des signes d'intoxication et par des altérations inflammatoires sur la muqueuse des premières voies respiratoires (1).

L'affection est désignée encore sous les noms de *fièvre catarrhale, mal de tête de contagion, typhus sporadique, anasarque....*

Le coryza évolue en général sous un type nettement sporadique; en quelques cas seulement, il revêt les caractères d'une enzootie, limitée à une étable ou à une région peu étendue.

Historique. — Décrite dès 1798, dans les « Instructions vétérinaires » de Chabert, la maladie est étudiée en Suisse, par Meier, en 1820. Peu après, Anker (2) en donne pour la première fois une description complète; il signale les analogies du coryza du bœuf et de la peste bovine et il propose la dénomination de « typhus sporadique non contagieux ». Laborde (3), qui observe le coryza dans le midi de la France, puis Bertholet (1840), qui le rencontre en Suisse, l'attribuent aux refroidissements, à l'insolation, au séjour dans des étables malpropres, tandis que Gellé en France, Veith, Hering, Spinola en Allemagne, adoptent les idées de Anker et décrivent le coryza comme une maladie pernicieuse, de nature typhoïde.

La prédominance des lésions sur la muqueuse des premières voies respiratoires et la présence d'exsudats membraneux déterminent Röll à assimiler l'affection à la diphtérie. Saake (1869) et Zürn reproduisent cette opinion, alors que Bugnion (1877) croit à une maladie infectieuse, spécifique, et considère les accidents des muqueuses comme une simple localisation.

(1) Friedberger a étudié chez le mouton, sous le nom de « fièvre catarrhale maligne » (morve du mouton), une maladie qui présente des analogies nombreuses avec le coryza du bœuf. König signale, chez la même espèce, une affection caractérisée par des lésions inflammatoires de la pituitaire e de l'intestin et par un trouble de la cornée. Theiler retrouve la même maladie au Transvaal, où elle est connue des Boers sous le nom de « Snottziekte ».

Voy. Friedberger. *Bösartiges Catarrhalfieber beim Schafe*, Münchener Jahresber., 1884, p. 85. — König. *Bösartige Kopfkrankheit bei Schafen*, Sachs. Bericht, 1895, p. 132. — Theiler. *Süd-Afrikanische Zoonosen.* Schweizer-Archiv für Thierheilk., t. XXXVII, 1895, p. 1.

(2) Anker. *Ueber die sogenannte Kopfkrankheit des Rindviehes.* Schweizer-Archiv für Thierheilk., t. VI, 1832, p. 81.

(3) Laborde. *Du coryza gangreneux dans les bêtes à cornes.* Recueil de médec. vétérin., 1830, p. 76.

En 1885, Albert Frank (1) donne une bonne description clinique du coryza qu'il regarde comme une maladie générale, affectant des localisations diverses; il reconnaît une forme respiratoire, une forme intestinale et une forme exanthématique. L'année suivante, Brusasco (2) publie les résultats de quelques recherches intéressantes sur les modes de l'infection.

L'étude microbiologique est plusieurs fois tentée. Schottelius (1887) recherche en vain des micro-organismes spécifiques dans le foie, la rate, le poumon et la muqueuse nasale; Hink et Vaeth (1889) trouvent dans le jetage, dans les cellules épithéliales, dans le rein et dans le foie, des amas de streptocoques; Lucet rencontre les mêmes streptocoques, en amas, dans les exsudats du larynx, des bronches et du poumon. Kowaleski (1890) signale des coccus et de courts bacilles. Nocard trouve dans les fausses membranes du larynx et des cavités nasales, une petite bactérie ovoïde, semblable à celle des septicémies hémorragiques.

En 1898, Leclainche (3) montre que la maladie est due à une forme coli-bacillaire et que les symptômes constatés expriment une intoxication par les produits solubles sécrétés.

Bactériologie. — Le microbe présente les caractères généraux du *Bacterium coli.*

Il a, dans les tissus ou dans les cultures, la forme de bacilles courts à extrémités arrondies, facilement colorés par les bleus de Löffler et de Kühne, décolorés par les procédés de Gram et de Weigert.

Les *bouillons,* simples ou peptonisés, sont uniformément troublés en quelques heures; il s'opère ensuite un dépôt pulvérulent blanc au fond des vases et le liquide s'éclaircit. Les cultures ont une odeur fétide très marquée. Sur la *gélatine*, on obtient une couche transparente, bleuâtre, qui passe ensuite au gris-jaune en s'épaississant; l'ensemencement par piqûre provoque la formation de bulles gazeuses; le milieu n'est pas liquéfié. Sur *gélose,* la culture donne une couche d'un blanc sale, qui devient épaisse et crémeuse.

Elle forme sur *pomme de terre* une couche onctueuse, grisâtre.

La bactérie est pathogène pour le bœuf, le lapin, le cobaye....

Répartition géographique. — **Épidémiologie.** — L'affection est observée en Europe sur tous les points, mais la répartition en foyers

(1) Frank. *Einige Beobachtungen über das enzootischen Auftreten des Katarrhalfiebers beim Rind.* Deutsche Zeitschr. für Thiermedicin., t. XI, 1885, p. 137.

(2) Brusasco. *Rapporto sulla febbre catarrale infettiva dei bovini.* Bolletino di Notizie Agrarie, 1886, p. 473.

(3) Leclainche. *Étude expérimentale du coryza gangreneux.* Revue vétérinaire, 1898, p. 69.

est assez nette. Elle sévit le plus souvent à l'état sporadique; parfois sous une forme enzootique.

En *France*, le coryza est fréquent dans le Sud-Est; il est signalé en outre dans le Loiret, l'Aveyron, la Côte-d'Or, la Bretagne, la Charente (Mesnard)....

En *Allemagne*, on le retrouve sous une forme enzootique en Prusse (Huxel...), en Saxe (König), en Bavière, dans le duché de Bade (Fentzling, Hink...). En *Belgique*, en *Suisse*, en *Italie*, la maladie est signalée sur divers points. D'après Keleti, le coryza n'aurait pas été reconnu en *Hongrie* avant 1895. En *Russie*, des enzooties graves sont observées dans les gouvernements de Samaroff (Kowaleski), de Smolensk (Mergel), de Voronège (Popoff), d'Ekhaterinoslav (Kramareff).... En *Angleterre*, le coryza est rarement étudié (Alston); par contre, il est assez fréquent en *Norvège* (253 cas en 1898), en *Suède* (1188 cas en 1898), en *Danemark* (81 cas en 1898).

Étude clinique.

I. — Symptômes.

On peut reconnaître une forme *grave*, de beaucoup la plus habituelle, et des formes atténuées ou *bénignes*.

a) **Forme grave.** — La maladie débute par les troubles généraux communs aux maladies graves; l'animal paraît inquiet, triste; la température s'élève à 40° et au-dessus; chez les vaches, la sécrétion du lait est supprimée dès les premiers instants; on constate des frissons au cou et à la partie antérieure du tronc. Le mufle est sec; la muqueuse de la bouche et du nez est rouge et tuméfiée; sèche au début, elle se recouvre ensuite d'un exsudat séro-muqueux jaunâtre. Le pouls est fréquent et fort. La rumination est rare ou suspendue.

Peu après, les paupières et la conjonctive se tuméfient; la muqueuse est infiltrée, rouge violacé; la cornée, d'abord terne et opaque à la périphérie, se trouble dans toute son étendue et prend une teinte laiteuse uniforme; un exsudat liquide, jaunâtre, s'écoule sur les joues. Les naseaux dilatés sont en partie obstrués par la muqueuse tuméfiée; la pituitaire est infiltrée, boursouflée, rouge brun; il existe un jetage séro-purulent, parfois strié de sang. La respiration est courte et sifflante. Le mufle est sec, fendillé; l'épiderme se desquame par plaques, laissant le derme à nu. La chaleur de la peau à la base des cornes et l'hypersensibilité de la région sont exceptionnelles. La tête est « lourde »; elle reste basse

pendant la station; elle est appuyée sur l'auge ou sur le sol pendant le décubitus. L'appétit est nul; la défécation est rare. La température rectale atteint 41 à 42°.

Les accidents ont atteint toute leur intensité deux à cinq jours après le début de la maladie. Le malade maigrit; les flancs sont rétractés; la marche est pénible et chancelante. La cornée est d'un blanc opaque; parfois, il s'est produit une hémorragie ou un exsudat inflammatoire dans la chambre antérieure; les vaisseaux de la sclérotique sont turgescents. Le jetage, abondant et fétide, est formé d'un liquide jaune, mêlé de pus cailleboté, de fausses membranes fibrineuses et de parcelles de tissus nécrosés; il se produit des hémorragies à certains moments. Les orifices des naseaux sont rétrécis; la respiration est râlante et dyspnéique. La pituitaire porte des plaies irrégulières, d'apparence ulcéreuse; parfois, une vaste portion de la muqueuse est nécrosée dans toute son épaisseur et éliminée. La déglutition est difficile ou impossible; une salive visqueuse s'écoule par les commissures des lèvres; chez quelques malades, l'arrière-bouche est le siège d'érosions, recouvertes par des exsudats membraneux jaunâtres. Le pouls est petit et filant; l'état est comateux.

La faiblesse devient extrême et la température s'abaisse rapidement, jusqu'à 30° et au-dessous; cette chute brusque est l'indice d'une mort prochaine (A. Frank, Lucet).

Des troubles digestifs, variables dans leur intensité, sont observés en certains cas (forme digestive) (1). Les excréments, normaux au début, sont ensuite ramollis, colorés par le sang, puis fétides et diarrhéiques. L'urine est aussi colorée par le sang et albumineuse. Des fausses membranes fibrineuses, moulées sur les parois de l'intestin, sont rejetées par quelques malades.

« A une période plus avancée, la fièvre diminue d'intensité; on constate de légers frissons. Une chute rapide de la température annonce la mort prochaine. Cette terminaison est tardive; elle paraît consécutive à l'affaiblissement qui résulte des altérations de l'intestin, de la fièvre et de l'action de matières toxiques sur les centres. Il est à remarquer qu'ici encore les troubles oculaires sont souvent observés; toutefois ils sont moins intenses que dans la forme respiratoire. (A. Frank).

Des symptômes accessoires sont observés. On constate des accès convulsifs, pendant lesquels le malade se précipite en avant, frap-

(1) A. Frank. *Loc. cit.* — Mehrdorf et Peschke. *Bösartiges Katarrhalfieber....* Archiv für Thierheilk., t. XXIII, 1897, p. 194.

pant de la corne les objets qui l'entourent. Parfois, la mort arrive brusquement, pendant l'une de ces crises, douze à dix-huit heures après le début de la maladie.

Un accident plus fréquent consiste en une éruption, de caractères variables, localisée à la base des cornes, des onglons, au cou, au dos, aux mamelles, aux lèvres, ou étendue sur tout le corps. Elle est constituée par de petits boutons durs, au niveau desquels l'épiderme s'exfolie et les poils tombent. Carrey trouve des nodules rougeâtres, isolés ou confluents, de la grosseur d'un pois ou d'une fève, localisés sur les mamelles; les trayons, enflammés au début, se flétrissent après quelques jours; les boutons prennent une teinte noirâtre, sans se ramollir ni suppurer.

Sous la forme aiguë habituelle, le coryza est terminé par la mort, en 5 à 7 jours en moyenne. En quelques cas, la mort survient en 24 à 36 heures, avant que les altérations oculaires aient été constatées. Parfois, au contraire, les malades survivent pendant deux ou trois semaines. Enfin la guérison peut être obtenue, après une longue convalescence.

b) **Formes atténuées** (1). — L'appétit est diminué, irrégulier et capricieux. On observe bientôt du larmoiement et un jetage clair et séreux. La conjonctive est rouge, recouverte de coagula blanchâtres; la pituitaire est injectée. Il existe de la constipation et des signes de coliques légères.

Ces symptômes s'exagèrent en 8 à 15 jours; les paupières sont tuméfiées; la cornée est trouble; le jetage, plus abondant, devient muco-purulent; la bouche est chaude et sèche; on constate de la diarrhée. A ces manifestations ordinaires s'ajoutent des troubles divers, tels que la faiblesse de l'arrière-train, de la mammite, une éruption cutanée exanthémateuse.

La résolution, en 3 à 5 semaines, est la règle; en quelques cas, les signes de la forme grave apparaissent au cours de l'évolution.

II. — Lésions.

Il existe à la fois des altérations locales sur certaines muqueuses et des troubles étendus à tous les organes.

La pituitaire, les muqueuses du pharynx, du larynx et des premières parties de la trachée présentent des lésions qui varient

(1) May. *Kopfkrankheit des Rindviehs.* Magazin für Thierheilk., 1858, p. 327. — Pütz. *Die Seuchen und Herdekrankheiten*, 1 vol., 1882, p. 358. — Alston Edgard. *So-called « malignant catarrh »*. The Veterinarian, t. LXX, 1897, p. 33.

suivant la période considérée. Congestionnées et infiltrées dès le début, rouge brun, elles sont le siège d'une exsudation fibrineuse abondante. L'épithélium ramolli se détache, laissant à nu une ulcération superficielle; parfois, des portions de la muqueuse se nécrosent et l'élimination de l'escarre découvre une surface irrégulière, anfractueuse, d'apparence ulcéreuse, recouverte de pus sanieux et de débris membraneux. Au niveau du larynx et de la trachée, des fausses membranes jaunes restent adhérentes, moulées sur les parois dont elles se séparent facilement. La muqueuse du pharynx est recouverte d'un exsudat semblable. La muqueuse buccale est congestionnée, ramollie, desquamée au niveau des gencives, des lèvres, des joues, du palais et de la base de la langue. La muqueuse des sinus est enflammée; il existe, en quelques points, un exsudat fibrineux. Les ganglions annexes sont hypertrophiés, infiltrés et plus ou moins hémorragiques; on y trouve parfois les bactéries.

L'extension des altérations aux bronches et au poumon est exceptionnelle; il existe, en ce cas, des foyers de broncho-pneumonie; les petites bronches et les alvéoles sont remplis par un exsudat fibrineux, englobant des leucocytes et des globules rouges. La plèvre, recouverte de fausses membranes gris jaune, renferme un liquide trouble, jaunâtre, en quantité très variable.

Les localisations oculaires consistent en une conjonctivite intense, avec trouble de la cornée et iritis fibrineuse, parfois accompagnée d'hémorragie dans la chambre antérieure. On peut observer isolément les altérations de la cornée ou celles de l'iris.

Les lésions des voies digestives sont constantes. La muqueuse du rumen est marbrée de larges taches rosées; la caillette est enflammée; sa muqueuse desquamée est parsemée d'ecchymoses. L'intestin grêle contient un liquide épais, visqueux, brun foncé, mélangé de parcelles alimentaires; on y trouve en abondance, et souvent en culture pure, les bactéries spécifiques. La muqueuse est épaissie, infiltrée; des stries rouges marquent le sommet des plis. Le cæcum et le gros intestin sont peu altérés; la muqueuse du rectum est congestionnée. Les ganglions du bord concave de l'intestin grêle sont volumineux, gorgés d'une lymphe où pullulent les bactéries.

La rate est molle, diffluente. Les reins sont congestionnés; l'urine est albumineuse ou sanguinolente; il existe parfois une cystite intense, avec coloration rouge vif des plis de la muqueuse. Le vagin présente également des taches et des plaques hémorragiques.

Le myocarde est mou et friable. Les méninges sont congestionnées; les espaces sous-arachnoïdiens renferment un liquide trouble, qui se retrouve sous la dure-mère et dans les ventricules (*leptoméningite séreuse*). Les ganglions sont volumineux, infiltrés, hémorragiques dans la couche corticale.

Lors de localisation intestinale, les altérations de la pituitaire font défaut en général. La muqueuse de l'arrière-bouche et du pharynx est ramollie et nécrosée. La muqueuse de l'intestin, enflammée, est parsemée de taches ecchymotiques ou de foyers hémorragiques. L'intestin renferme des matières ramollies, colorées par le sang, mélangées à des fausses membranes fibrineuses.

III. — Diagnostic.

Le diagnostic est assuré, dans presque tous les cas, par la coexistence des troubles oculaires et des altérations de la pituitaire; dans les régions où la maladie est fréquente, le trouble de la cornée, associé à l'élévation de la température et aux autres symptômes généraux, suffit pour faire reconnaître l'affection.

Il est à remarquer que les altérations oculaires peuvent manquer et que, dans les formes légères, la nature des lésions reste souvent méconnue.

La *peste bovine*, qui présente quelques analogies symptomatiques avec le coryza, est différenciée par l'intensité de tous les accidents, par sa contagiosité et par son caractère épizootique. Le *coryza simple* et les formes enzootiques décrites sous le nom de *catarrhe nasal infectieux* seront distingués par le peu de gravité de l'état général et des lésions locales, ainsi que par les caractères du jetage, muqueux ou muco-purulent. La *conjonctivite* et la *kératite épizootiques* sont dénoncées par leur apparition simultanée sur un certain nombre d'animaux, par l'absence des troubles généraux et des lésions de la pituitaire.

La forme intestinale est plus facilement confondue avec les *entérites toxiques*, surtout avec l'*entérite pseudo-membraneuse*.

Étiologie. — Étude expérimentale.

Matières virulentes. — Le bacille est rencontré dans l'intestin, dans les ganglions du bord concave de l'intestin grêle et, au moins dans certains cas, sur la pituitaire, dans les cornets et dans les ganglions sous-glossiens.

Dans les cas observés par Leclainche, le sang, la rate, le foie, le rein... ne renfermaient pas les microbes. Il est néanmoins possible qu'en certaines formes la virulence soit très étendue ou généralisée.

Réceptivité. — Modes de l'infection. — La race ou le sexe paraissent n'avoir aucune influence sur la réceptivité ; la maladie est observée à la fois chez les adultes et chez les jeunes, à partir de l'âge de huit ou dix mois. Il est probable que certaines conditions favorisent l'infection et toutes les causes banales invoquées (aliments altérés, froid...) peuvent être retenues. Le séjour permanent dans les étables et la malpropreté des locaux sont considérés avec raison comme des causes prédisposantes.

Le rôle de la contagion est peu évident. Le coryza apparaît le plus souvent sous une forme nettement sporadique ; les accidents se succèdent, dans une même étable, à des intervalles irréguliers et parfois très éloignés. Lors de développement enzootique, les symptômes apparaissent en même temps sur plusieurs animaux, sans qu'une contagion d'origine extérieure puisse être soupçonnée. En quelques cas seulement, les accidents se succèdent avec assez de régularité pour donner l'impression de la contagion. La marche est identique à celle d'autres affections qui procèdent de l'infection directe, comme la septicémie hémorragique des bovidés ; si la contagion est admissible et même probable, elle ne joue qu'un rôle étiogénique secondaire et peu important (V. *Pathogénie*).

Modes de la pénétration du virus. — L'invasion accidentelle s'opère par les *voies digestives* ; toutefois l'infection expérimentale n'a pas été réalisée. L'ingestion d'un litre de culture provoque, chez un veau de dix mois, des coliques légères et de la diarrhée, sans évolution consécutive. L'*inoculation sous-cutanée* et *intra-veineuse* des cultures produit des accidents immédiats d'intoxication (V. *Pathogénie*). L'inoculation *intra-péritonéale* détermine, chez le cobaye, une péritonite qui tue en vingt-quatre heures environ.

Pathogénie. — La présence des bactéries dans l'intestin et dans les ganglions du bord concave de l'intestin grêle trahit les modes de l'envahissement ; l'étude expérimentale de la maladie permet de préciser le mécanisme de l'infection.

Les cultures en bouillon de la bactérie sont très toxiques. L'injection,

dans la jugulaire d'un veau de 10 mois, de 2 centimètres cubes d'une culture vieille de 15 jours provoque des accidents immédiats; deux minutes après l'injection, on constate une accélération considérable de la respiration, de l'inquiétude, puis des frissons, des coliques, un jetage séreux, du larmoiement et une hyperthermie de 2 degrés environ. Le jetage et le larmoiement persistent pendant 24 à 48 heures; l'état général reste modifié pendant plusieurs jours. La pénétration dans le tissu cellulaire sous-cutané, à la dose de 10 centimètres cubes, a des effets analogues. L'inoculation intra-veineuse de 10 à 40 centimètres cubes d'une culture de 24 heures tue en 5 à 6 heures; on observe de la diarrhée, du jetage, une salivation abondante. Les lésions rencontrées sont identiques à celles du coryza à ses premières périodes : la pituitaire est rouge et marbrée de taches violacées; coloration rouge vif uniforme de la muqueuse du voile du palais, de l'arrière-bouche, du pharynx, de la trachée et des bronches, de la caillette et de l'intestin grêle; rate molle; foie volumineux, avec foyers de dégénérescence.

Chez le lapin, les accidents d'intoxication provoqués sont identiques.

Le chauffage des cultures à 60-65 degrés tue les bactéries; mais les cultures chauffées produisent les mêmes phénomènes d'intoxication que les cultures virulentes.

Les bactéries arrivées dans l'intestin y pullulent et envahissent les ganglions voisins, sous des conditions qui restent indéterminées. Elles produisent des toxines auxquelles doivent être rapportés presque tous les accidents observés. Les altérations initiales des muqueuses sont liées à l'intoxication seule; elles sont provoquées vraisemblablement par l'élimination des poisons résorbés.

En même temps, les bactéries envahissent certains tissus; on les retrouve au niveau des lésions spécifiques, dans le jetage et dans les autres exsudats des muqueuses. Les accidents de suppuration et de nécrose sont secondaires; ils sont dus à une invasion des tissus par les streptocoques pyogènes et par des parasites occasionnels vulgaires.

Traitement.

Les diverses médications conseillées n'ont qu'une efficacité relative; d'après les statistiques de Frank, on compterait seulement 6 pour 100 de guérisons; beaucoup de praticiens ont vu la maladie se terminer toujours par la mort. Les animaux qui résistent sont amaigris et sans valeur. Il convient de conseiller le sacrifice des malades, alors qu'ils peuvent encore être utilisés pour la boucherie.

Le traitement est général et local. On prescrit des antithermiques : l'acide salicylique, les dilutions d'acide chlorhydrique.... Dieckerhoff recommande les injections intra-trachéales de la solution iodo-iodurée :

Iode	1 gramme.
Iodure de potassium	5 grammes.
Eau	400 —

Injecter chaque jour, en une ou deux fois, 15 à 25 grammes.

Les lavages des cavités nasales, avec les antiseptiques, sont surtout conseillés. On ordonne des injections fréquentes avec les solutions d'acide phénique, d'acide salicylique, de crésyl.... Les inhalations d'acide phénique (Esser), d'essence de térébenthine (Berger) et les lavements antiseptiques ont été employés. Hink recommande le traitement systématique suivant : affusions froides sur la tête et sur la nuque; antipyrine dans les breuvages; lavages des cavités nasales avec la créoline à 2 pour 100.

En Allemagne, on a préconisé en ces derniers temps le collargol (argent colloïdal) en injections intra-veineuses (50 cent. à 1 gr. par jour, en solution aqueuse à 1 pour 100; à répéter pendant 2 à 3 jours).

Les connaissances acquises sur la pathogénie de la maladie montrent que le traitement doit tendre, au moins au début, à combattre l'intoxication intestinale, origine de tous les accidents. Le lavage de l'intestin, les purgatifs doux, les injections sous-cutanées de solutions salines (1) sont théoriquement indiqués.

Prophylaxie.

La prophylaxie tend à éviter l'infection par des formes pathogènes du coli. On peut prévoir que celles-ci s'élaborent ou au moins qu'elles trouvent des conditions favorables à leur pullulation dans les sols des étables, imprégnés de matières organiques et maintenus dans un état constant d'humidité. L'amélioration des locaux, la réfection, le pavage, l'empierrement et le drainage des sols, l'enlèvement fréquent des fumiers, l'emploi des litières de tourbe... seront conseillés.

(1) Péricaud obtient de très bons résultats par cette méthode. Il injecte, sous la peau, 4 litres de sérum physiologique (eau bouillie 1 litre; sel marin 7 gr.), en deux fois, à dix heures d'intervalle. Dès qu'une amélioration se produit, on réduit la dose quotidienne à 2 litres, puis à 1 et à un demi litre.

PÉRICAUD. *Recherches sur le coryza gangreneux*. Broch., Montmorillon, 1901.

La transmission de la maladie doit être considérée comme possible ; l'étable envahie sera évacuée et désinfectée.

Utilisation des viandes. — La viande peut être consommée sans inconvénient, alors que les animaux ont été sacrifiés au début de la maladie. La qualité de la viande n'est altérée qu'à une période très avancée dans les localisations sur les voies respiratoires. Au contraire, les complications du côté de l'intestin et de l'appareil génito-urinaire occasionnent un amaigrissement rapide et des lésions musculaires qui nécessitent la saisie (Ostertag).

Législation. — *Danemark.* Le coryza gangreneux est visé par la loi sanitaire ; les animaux atteints sont isolés et surveillés. (Loi du 14 avril 1893.)

CHAPITRE III

GASTRO-ENTÉRITE CHOLÉRIQUE DES OISEAUX

(Gamaleia).

La maladie est observée en 1888, à Odessa, sur les poules; elle est due à un vibrion, isolé et étudié par Gamaleia (1).

L'analogie du parasite avec le vibrion du choléra de Koch et les curieuses propriétés des toxines sécrétées motivent de nombreuses recherches, dues surtout à Gamaleia. La plupart des travaux visent la solution de questions d'ordre général; nous ne retenons ici que ce qui concerne la pathologie de l'affection.

Bactériologie. — La bactérie (*Vibrio Metschnikovi*) affecte, dans le sang du pigeon, la forme de bacilles de dimensions variables, larges, courts et courbés, avec des bouts arrondis; « ils sont parfois réunis en spirales de 5 à 10 tours, contournées à la façon d'une corde lâchement enroulée sur elle-même. »

Le microbe est très mobile; il est pourvu d'un seul cil vibratile.

La coloration est obtenue avec les diverses couleurs d'aniline, mais non par le procédé de Gram.

La culture est facile sur les différents milieux. Le *bouillon de veau*, peptonisé ou non, est troublé en 6 à 7 heures par des ondes soyeuses; le lendemain, un voile blanc couvre la surface. Sur *gélatine*, ensemencée par piqûre, on voit, après 2 à 3 jours, une bulle gazeuse qui s'accroît peu à peu et, dans la partie inférieure, un cylindre de liquéfaction montrant au centre une ligne blanche, contournée en spirale. Plus tard, la bulle s'ouvre à la surface; la liquéfaction gagne toute la masse et des amas granuleux blancs se déposent. Les colonies sur plaques, visibles dès le troisième jour, forment des rondelles liquéfiées avec un point blanc central. La *gélose* donne une couche blanche, épaisse dans le centre, qu prend un aspect jaunâtre brillant. La *pomme de terre* présente une couleur brune, plus foncée au centre qu'à la périphérie. Le *lait*, à 35°, est coagulé après une semaine; il devient fortement acide et les bactéries meurent. La culture dans les *œufs* est typique; après 10 jours, le blanc dissous est transformé en un liquide jaune et louche, tandis que le jaune est noir franc.

(1) Gamaleia. Vibrio Metschnikovi *et ses rapports avec le microbe du choléra asiatique*. Annales de l'Institut Pasteur, t. II, 1888, p. 482.

Le vibrion donne des spores sous certaines conditions (Gamaleia).

L'inoculation tue la poule, le pigeon et le cobaye.

Étude clinique (1). — Symptômes. — « Les oiseaux malades sont immobiles et comme endormis, avec le plumage hérissé; il survient de la diarrhée..... Les poules adultes peuvent rester dans cet état de sommeil jusqu'à 48 heures et plus. La température reste voisine de la normale (41° — 38°). »

Lésions. — « Le phénomène le plus constant est une hyperémie de tout le canal digestif, depuis le jabot, qui est rempli d'un liquide séreux. L'intestin grêle contient un liquide abondant, gris jaunâtre, mêlé de sang. Les autres organes ont l'aspect normal.... La rate reste toujours petite et pâle. »

Étude expérimentale (2). — Le sang des poules adultes est stérile et non virulent; par contre, les vibrions sont trouvés dans le sang du cœur chez les poulets et chez les pigeons tués par inoculation. Le contenu de l'intestin et du gosier (?) renferme les bactéries.

Le *pigeon* est très sensible à l'inoculation; la *poule* adulte est plus résistante; les jeunes sont infectés assez facilement par la voie digestive. Le *cobaye* succombe à tous les modes de l'infection. Le *lapin* et le *spermophile* ne sont tués que par des doses massives.

La maladie n'est pas contagieuse; elle procède sans doute de germes répandus dans le milieu extérieur en certaines localités. Pfuhl et Kütscher trouvent le vibrion dans les eaux.

L'*inoculation sous-cutanée* de la culture tue le pigeon en 8 à 12 heures, à la dose de quelques gouttes; le cobaye est aussi sensible. Le poulet jeune est déjà très résistant et la poule adulte n'est tuée que par des doses élevées. L'*ingestion* ne tue que les poulets très jeunes; la poule et même le pigeon, si sensibles à l'inoculation, prennent sans danger des doses massives de sang ou de cultures (3). La pénétration par les *voies respiratoires* est la plus efficace. L'inoculation dans la trachée (1/4 à 1 c. c. de culture ou de sang) ou dans le poumon tue le pigeon en quelques heures. La poule, le cobaye et même le lapin succombent en 20 à 48 heures. L'injection dans le *péritoine* de 1 c. c. de sang de pigeon tue le spermophile en 24 heures.

Gamaleia estime que l'infection naturelle s'opère par les voies respiratoires; le vibrion arrive ensuite dans l'intestin; il envahit les capillaires et pénètre dans les parois. Là s'opère une culture vibrio-

(1) Gamaleia. *Loc. cit.*, p. 482.

(2) Gamaleia. *Loc. cit.* et Vibrio Metschnikovi; *son mode naturel d'infection.* Annales de l'Institut Pasteur, t. II, 1888, p. 553.

(3) Palmirsky tue à coup sûr le spermophile par l'ingestion de fourrages arrosés de cultures; il propose l'emploi du vibrion pour détruire ces rongeurs dans le sud de la Russie.

Palmirsky. *Sur l'action du* V. Metschnikovi *sur les spermophiles.* Anal. in Centralblatt für Bakteriol., t. XIV, 1894, p. 789.

nienne; la mort est due à la résorption des toxines sécrétées. « Le tissu intestinal est le terrain de prédilection pour la culture des vibrions; il constitue l'unique foyer morbide dans la maladie naturelle des poules, car la culture intra-intestinale ne présente aucun danger d'intoxication » (1).

Le vibrion est tué en 5 minutes à 50°; il résiste à un chauffage à 50° pendant 1 à 2 minutes et à 45° pendant 10 minutes.

La virulence est exaltée par des passages successifs à travers le pigeon. Les passages par le lapin augmentent aussi la virulence si les inoculations sont pratiquées directement dans le poumon. On obtient ainsi des virus qui tuent la poule, l'agneau, le chien.... Au contraire, la virulence diminue si l'on injecte le vibrion dans les veines ou sous la peau.

Les pigeons qui ont résisté à l'inoculation virulente acquièrent une immunité solide.

Le vibrion donne, dans les cultures en bouillon de pieds de veau, des toxines qui tuent le cobaye, après stérilisation par chauffage à 120° pendant une heure. Une dose de 4 c. c. entraîne la mort, en hypothermie, après 12 à 20 heures; des doses plus faibles provoquent des troubles passagers. Les cobayes traités n'acquièrent aucune résistance vis-à-vis de nouvelles injections de toxine; par contre, ils sont immunisés à l'égard du vibrion. Le poulet, le chien, le mouton sont sensibles à la toxine, mais ils s'accoutument peu à peu au poison; le lapin est presque réfractaire. Tous les animaux traités résistent à l'inoculation d'épreuve avec des virus exaltés qui tuent les animaux témoins. La vaccination chimique est d'autant plus facile que l'animal est plus sensible à la toxine; c'est ainsi que l'immunité du lapin n'est que relative après un long traitement, alors que le cobaye est immunisé par une seule inoculation sous-cutanée de culture toxique (2).

Les lapins immunisés donnent un sérum doué de propriétés préventives et curatives. A la dose de 5 c. c., il enraye, chez le cobaye, les effets d'une inoculation virulente pratiquée un quart d'heure auparavant (3).

(1) Gamaleia. Vibrio Metschnikovi; *localisation intestinale.* Annales de l'Institut Pasteur, t. III, 1889, p. 625.

(2) Gamaleia. Vibrio Metschnikovi; *vaccination chimique.* Annales de l'Institut Pasteur, t. III, 1889, p. 543. — Voyez aussi : Volkow. *Recherches expérimentales sur la toxicité du vibrion avicide.* Archives de médecine expérim., t. IV, 1892, p. 660.

(3) Bruhl. *Contribution à l'étude du vibrion avicide.* Archives de médecine expérimentale, t. V, 1893, p. 38.

CHAPITRE IV

SPIRILLOSE DES OIES

(SAKHAROFF).

La maladie sévit à l'état épizootique dans la Transcaucasie. Sakharoff (1) l'étudie en 1891 et montre qu'elle est due à un spirille qui pullule dans le sang (*Spirochæte anserina*).

Gabritchewsky (2) étudie longuement les rapports de la spirillose des oies et de la fièvre récurrente; il obtient un sérum immunisant. Les recherches de Cantacuzène (3), destinées à préciser le mode de destruction des spirilles dans le sang, apportent des faits nouveaux concernant les procédés de l'infection.

Le spirille de Sakharoff est très voisin de *Spirochæte Obermeieri*, agent de la fièvre récurrente de l'homme, et l'étude de la maladie des oies présente pour cette raison un réel intérêt.

Bactériologie. — Le microbe est un long filament onduleux, enroulé en spirale, long de 10 à 20 μ. Le nombre des spires varie suivant la longueur des éléments. Les spirilles sont très mobiles; ils se déplacent par des mouvements de torsion autour de l'axe longitudinal, à la façon d'un tire-bouchon, par des ondulations de la spire, « ou encore par une progression des éléments rigides en apparence ».

Les spirilles sont visibles dans le sang frais, sans coloration. Isolés au début de l'infection, ils se réunissent ensuite en pelotons très fragiles, formés de spirilles rayonnants. La coloration est assez difficile; le bleu de méthylène phéniqué et la fuchsine de Ziehl sont indiqués.

Toutes les tentatives de culture ont échoué jusqu'ici. L'inoculation est pathogène pour l'oie, le canard et le poussin.

Étude clinique. — « L'oie malade cesse de manger, reste accroupie, montre une apathie dont rien ne peut la faire sortir. Cela dure une semaine, ou plus, et elle meurt d'épuisement, après avoir présenté des températures de 42°,5 à 43°. Certaines oies ont de la diarrhée et les jointures des pattes sont très douloureuses.

(1) SAKHAROFF. Spirochæta anserina *et la septicémie des oies*. Annales de l'Institut Pasteur, t. V, 1891, p. 564.

(2) GABRITCHEWSKY. *Beiträge zur Pathologie und Serotherapie der Spirochäten-Infektionen*. Centralblatt für Bakteriol., t. XXIII, 1898, p. 365..... 778.

(3) CANTACUZÈNE. *Recherches sur la spirillose des oies*. Annales de l'Institut Pasteur, t. XIII, 1899, p. 529.

« A l'autopsie, on constate un grand amaigrissement, la dégénérescence graisseuse du cœur et du foie, sur lequel on voit des granulations jaunâtres, de la grosseur d'un grain de millet et de consistance caséeuse. La rate est molle et se brise sous le doigt. Le sang et les organes ne contiennent plus les spirilles » (Sakharoff).

Étude expérimentale. — Les spirilles pullulent dans le sang et dans les tissus pendant l'évolution, pour disparaître avant la mort. Les conditions de l'infection sont indéterminées.

L'inoculation sous-cutanée de quelques gouttes de sang, recueilli au cours de la maladie, tue l'oie, le canard et le poussin âgé de 1 à 4 semaines (Cantacuzène). La poule succombe rarement. Le pigeon, le moineau et tous les autres animaux sont réfractaires.

Chez l'oie, inoculée sous la peau, la température s'élève à partir de la 12e heure; elle monte peu à peu de 1°,5 à 2° jusqu'au 3e jour. A ce moment, les spirilles apparaissent dans le sang; leur nombre s'accroît pour devenir énorme le 5e jour; il diminue ensuite peu à peu; après deux jours, les microbes ont disparu tout à fait du sang. La température s'abaisse en même temps vers la normale. Les oies jeunes succombent le plus souvent en pleine évolution; les vieilles meurent 24 à 48 heures après la disparition des spirilles. La mort n'est pas fatale; 1/10e des inoculées survivent.

La destruction des spirilles s'opère dans les grands macrophages de la rate. On n'observe jamais de destruction extra-cellulaire des microbes et les polynucléaires n'interviennent en aucun cas. C'est peut-être à l'abstention des macrophages qu'est dû le fait paradoxal de la mort chez un animal débarrassé des germes pathogènes (Cantacuzène).

Les spirilles sont très fragiles; recueillis dans les meilleures conditions, ils se dissolvent dans le sang ou dans le sérum après 6 à 8 jours au plus.

Le sang des oies immunisées acquiert un pouvoir bactéricide *in vitro* et des propriétés immunisantes s'il est injecté à d'autres sujets. Le cheval qui reçoit dans la jugulaire des injections successives de spirochètes vivantes donne un sérum immunisant. Les inoculations provoquent une hyperthermie passagère de moins en moins marquée. Après quatre injections, le sérum tue *in vitro* les spirilles en 1/2 heure, à 37°; il protège l'oie, à la dose de 2 c. c., contre une injection virulente pratiquée 24 heures plus tard. Le sérum est curatif; des doses de 3 à 6 c. c. enrayent les effets d'une inoculation virulente faite 24 heures plus tôt. L'évolution ne peut plus être modifiée par le sérum dès que les spirochètes se montrent dans le sang.

L'immunité passive due au sérum a disparu après 3 à 4 semaines. Il serait peut-être possible d' « activer » l'immunité par l'inoculation de spirilles vivants aux animaux traités par le sérum et de créer ainsi un état réfractaire durable (Gabritchewsky).

CHAPITRE V

DIPHTÉRIE AVIAIRE

On décrit sous le nom de *diphtérie aviaire* des infections caractérisées par le développement d'exsudats pseudo-membraneux sur les muqueuses des premières voies respiratoires et digestives.

Des lésions de même type sont produites par des agents différents et quelques formes seulement sont classées à l'heure actuelle.

Historique. — La diphtérie est décrite en 1775 par Huzard (1), sous le nom de « conjonctivite des poules ». La maladie semble pendant longtemps ne plus attirer l'attention; elle est brièvement étudiée par Leisering (1860) et par Russ (1861), en Allemagne. En 1868, Dupont (2) observe une forme aiguë, dans la Gironde; il rapproche l'affection de la diphtérie humaine et il propose la dénomination d' « angine couenneuse ».

En 1869, Rivolta décèle dans les fausses membranes des corpuscules arrondis, de la largeur d'un globule sanguin, qu'il considère comme des grégarines ou des psorospermies. Le travail de Rivolta est l'occasion de nombreuses recherches; des protozoaires sont rencontrés dans les exsudats par divers auteurs, mais ceux-ci ne peuvent se mettre d'accord ni sur la diagnose zoologique des parasites, ni sur leur rôle pathogène.

En 1884, Lœffler (3) montre que la diphtérie des pigeons est due à une bactérie immobile, analogue à celle de la septicémie des lapins, tout à fait différente du bacille de la diphtérie humaine.

Cornil et Mégnin (4) trouvent, dans les lésions des muqueuses et de la peau, des bactéries qu'ils assimilent à celle de Lœffler. Von Krajewski (5) découvre le microbe de Lœffler chez des poules affectées, ainsi que

(1) Huzard. *Instructions...*, t. IV, p. 315.

(2) Dupont. *Épizootie sur l'espèce galline....* Recueil de méd. vétér., 1868, p. 605.

(3) Loeffler. *Ueber die Bedeutung der Mikroorganismen für die Entstehung der Diphterie beim Menschen, bei der Tauben und beim Kalbe.* Mittheil. des kaiserl. Gesundheitsamtes, t. II, 1884, p. 421.

(4) Cornil et Mégnin. *Mémoire sur la tuberculose et la diphtérie chez les gallinacés.* Journal de l'anatomie, t. XXI, 1885, p. 268.

(5) Von Krajewski. *Ueber die Diphterie des Hausgeflügels.* Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. XIII, 1887, p. 311.

chez un pigeon et chez des poussins contaminés par l'inoculation de fausses membranes. Babes et Puscariu (1) étudient la diphtérie du pigeon; leurs résultats démontrent à nouveau le rôle pathogène de la bactérie de Lœffler et précisent son mode d'action sur les tissus. Eberlein (2) signale la diphtérie chez la perdrix; il trouve un bacille « très analogue à celui de la diphtérie des pigeons de Lœffler, sous la forme d'éléments à bouts arrondis, renflés à leur partie centrale, isolés ou associés en courtes chaînettes ».

Le rôle pathogène de la bactérie de Lœffler est mis hors de doute par les observations précédentes; toutefois le microbe est recherché en vain dans quelques foyers et ce sont d'autres agents qui sont isolés. Haushalter (3) isole chez la poule un bacille mobile, différent à la fois de la bactérie des pigeons de Lœffler et de celle de la diphtérie humaine. Loir et Ducloux (4) observent en Tunisie une forme aiguë épizootique, due à une bactérie identique au microbe de Haushalter; ils indiquent un procédé d'atténuation du virus et de vaccination. Quaranta (5) retrouve encore un bacille mobile, présent dans la bouche des animaux sains, présentant les mêmes caractères que les précédents.

Moore (6) rencontre une Pasteurella, identique à celle du choléra des poules et de la swine-plague, dans une épizootie américaine.

Enfin, à diverses reprises, on signale la présence, dans les lésions aviaires, de bactéries analogues au bacille de Klebs-Lœffler, agent de la diphtérie chez l'homme.

Classification des formes diphtéritiques. — Une première question se pose quant à l'origine des formes diphtéritiques aviaires : procèdent-elles dans tous les cas d'une invasion microbienne?

La théorie de l'origine protozoïque de la diphtérie, formulée par Rivolta, est reprise en 1888 par Pfeiffer (7) et appuyée par quelques résultats expérimentaux.

La présence des flagellates n'est pas douteuse, mais leur rôle pathogène n'est nullement certain; Cornil, Babes, Straus..., ont

(1) Babes et Puscariu. *Untersuchungen über die Diphterie der Tauben.* Zeitschr. für Hygiene, t. VIII, 1890, p. 376 (avec planches).

(2) Eberlein. *Geflügeldiphterie bei Rebhühnern.* Monatshefte für Thierheilk., 1894, p. 435.

(3) Haushalter. *Notes sur la diphtérie aviaire....* Revue médicale de l'Est, t. XXIII, 1891, p. 289.

(4) Loir et Ducloux. *La diphtérie aviaire en Tunisie.* Annales de l'Institut Pasteur, 1894, p. 599.

(5) Quaranta. *Sulla difterite aviaria in rapporto colla difterite umana.* Nota prima. Torino, 1897.

(6) Moore. *A preliminary investigation of diphteria in fowls.* U. S. Bureau of animal industry, Bulletin n° 8, 1895, p. 39.

(7) Pfeiffer. *Flagellaten-diphterie bei Vögeln.* Zeitschr. für Hygiene, 1888, p. 364; *Protozoen als Krankheitserreger,* Iena, 1890.

montré que les bactéries sont présentes en même temps que les protozoaires et que seules elles sont virulentes. Babes et Puscariu trouvent les flagellates en grand nombre sur les muqueuses des pigeons sains; leur inoculation par scarification ne produit aucun accident. L'existence de lésions diphtéritiques dues à des protozoaires reste à démontrer.

Par contre, l'origine microbienne de certaines diphtéries aviaires est dès maintenant établie; la démonstration est complète en ce qui concerne la « diphtérie des pigeons » de Lœffler. Les faits acquis montrent aussi que des infections microbiennes diverses produisent des lésions diphtéritiques analogues ou identiques.

Il existe, chez les oiseaux, plusieurs diphtéries microbiennes : la *diphtérie des pigeons* de Lœffler constitue un premier type bien différencié; la *diphtérie aviaire* de Haushalter, Loir et Ducloux, Quaranta, différente de la précédente par les caractères du microbe isolé, représente une seconde forme.

On sait aussi qu'il existe d'autres diphtéries aviaires et, parmi elles, des infections dues à une bactérie très voisine du bacille de Klebs-Lœffler, agent de la diphtérie vraie de l'homme.

L. Gallez (1) trouve, dans les mucosités nasales d'une poule affectée de coryza contagieux, un bacille identique dans sa forme, ses réactions colorantes et ses conditions de culture, au bacille de Klebs-Lœffler. Le même microbe est retrouvé par Ferré, au sein de lésions diphtéritiques chez la poule; il est présent d'ailleurs chez les animaux sains, à la surface des diverses muqueuses (2). Gratia et Liénaux (3) isolent « de la bouche des pigeons atteints de

(1) L. Gallez. *Diphtérie animale et diphtérie humaine.* Annales de médecine vétér., 1895, p. 309..., 500 (avec bibliogr.).

(2) « Le bacille, qui prend le Gram au cristal-violet, possède bien les caractères morphologiques du bacille de Lœffler. Il peut se présenter sous les formes longue, moyenne ou courte; il est enchevêtré; il en a les propriétés de culture; il en a les propriétés physiopathologiques. Il est virulent pour le cobaye, le lapin, les oiseaux, non virulent pour la souris. La toxine paralyse le cobaye et la volaille; elle n'a pas été essayée sur d'autres espèces.... » De même que chez l'homme, on décèle dans la cavité bucco-pharyngienne de la poule saine, les microbes de la diphtérie aviaire. De plus, chez la poule saine, on rencontre le bacille de Lœffler, avec ses différentes formes, dans la cavité cloacale. Le bacille de Lœffler s'observe, en outre, dans la cavité bucco-pharyngienne d'un certain nombre d'espèces animales à l'état sain. »

Ferré. *Diphtérie humaine et diphtérie aviaire.* Congrès d'hygiène de Madrid, 1898. *La toxine diphtérique aviaire.* Société d'anatomie et de physiol. de Bordeaux, 7 mars 1898.

(3) Gratia et Liénaux. *Contribution à l'étude bactériologique de la diphtérie aviaire.* Bulletin de l'Acad. royale de médecine de Belgique, 30 avril 1898 et Annales de médec. vétérin., 1898, p. 401.

diphtérie épizootique un bacille très semblable à celui de Klebs-Lœffler, par ses cultures et par certaines de ses réactions chimiques, mais par contre ne présentant qu'une virulence faible ou nulle pour le cobaye ».

La présence du bacille vrai de la diphtérie humaine chez les oiseaux n'est pas démontrée toutefois; il est admissible et même probable que les types étudiés constituent des pseudo-diphtéritiques, plus ou moins semblables à ceux qui sont rencontrés chez l'homme en dehors de la diphtérie (1). Les nombreuses observations de transmission de la diphtérie des oiseaux à l'homme ou de l'homme aux oiseaux ne constituent même point une présomption à cet égard (2). Il n'est pas douteux que des infections d'apparence diphtérique soient inter-échangeables, mais leur nature véritable n'est pas précisée.

Les « diphtéries » signalées chez les divers mammifères domestiques diffèrent à la fois de la diphtérie humaine et des formes classées de la diphtérie aviaire. Certaines d'entre elles, comme la « diphtérie des veaux », relèvent d'une infection connue (V. DIPHTÉRIE DES VEAUX).

En résumé, il existe chez les oiseaux plusieurs diphtéries microbiennes. Deux d'entre elles sont caractérisées par l'analyse bactériologique : la *diphtérie des pigeons* de Lœffler et la *diphtérie aviaire* de Haushalter, Loir et Ducloux et Quaranta. En dehors de ces deux affections, seules étudiées ici, il existe d'autres formes qu'on ne peut classer à l'heure actuelle.

§ 1. — DIPHTÉRIE DES PIGEONS

(LŒFFLER).

La maladie sévit à l'état épizootique dans les colombiers; elle paraît très fréquente en tous les pays. D'après Eberlein, la même affection est constatée chez la perdrix.

Bactériologie. — Le microbe (*Bacillus diphteriæ colombarum*) est analogue dans sa forme à celui de la septicémie des lapins (Pasteurella), mais plus long et plus grêle; les pôles sont arrondis. Les éléments sont

(1) L'identification serait facile pour les microbes capables de donner des cultures toxiques; celles-ci doivent être neutralisées par le sérum antitoxique. L'attribution est plus difficile pour les autres et il est permis de les considérer soit comme des diphtéritiques vrais modifiés, soit comme des pseudo-diphtéritiques.

(2) Voir sur ce sujet la revue de GALLI-VALERIO : *L'état actuel de la question sur l'identité de la diphtérie de l'homme et des oiseaux.* Centralblatt für Bakteriol., t. XXII, 1897, p. 500.

immobiles ; on les trouve souvent réunis par petits amas. La décoloration est complète par le procédé de Gram.

Les CULTURES en *bouillon* donnent un léger trouble blanchâtre et un dépôt sédimenteux abondant. Sur *gélatine*, en plaques, on voit dans la profondeur des amas blancs arrondis et, à la surface, des plaques blanchâtres qui, à un faible grossissement, paraissent chagrinées et jaune brun ; par piqûre, on obtient à la surface une couche luisante, blanchâtre et transparente, puis jaunâtre, et, sur le trajet, des colonies arrondies de teinte grise. La gélatine n'est pas liquéfiée. Sur *gélose*, la culture donne, le long de la strie, une couche mince, transparente, à bords bien délimités, brunâtre par transparence. Sur *pomme de terre*, le développement, à peine visible, est accusé par une teinte grisâtre de la surface.

L'INOCULATION est pathogène pour le pigeon, le moineau, le lapin et la souris.

Étude clinique.

Symptômes. — Les signes locaux sont les premiers constatés ; on trouve sur la muqueuse de la bouche ou de la gorge des taches jaunes, saillantes, assez adhérentes, constituées par une matière caséeuse résistante. Les plaques s'étendent et des troubles variés apparaissent ; la déglutition est pénible ; une bave visqueuse s'échappe par le bec entr'ouvert. Souvent, les cavités nasales sont envahies ; la respiration est sifflante ; un liquide citrin s'écoule des narines en partie obstruées. L'appétit est presque nul ; le malade maigrit ; il s'isole et se met en boule ; la diarrhée précède de peu la mort.

L'évolution, parfois complète en 4 à 5 jours, dure 8 à 12 jours en moyenne.

Lésions. — Le cadavre est très amaigri. Des pseudo-membranes caséeuses couvrent en partie la muqueuse de la bouche, du pharynx et des cavités nasales. Le myocarde est mou et pâle. Le foie est volumineux, cuit, marbré par des taches de teinte lavée. Les parois de l'intestin et les ganglions de l'abdomen sont infiltrés.

L'analyse histologique (1) montre, au niveau des exsudats membraneux, une vacuolisation et une infiltration de la couche de Malpighi par des leucocytes, de la fibrine et des détritus nucléaires ; çà et là des touffes de bacilles sont présentes et les tissus restent incolores dans leur voisinage. Le foie est graisseux ; les vaisseaux intralobulaires dilatés renferment des bacilles. Les poumons sont parsemés de foyers hémorragiques intra-alvéolaires ; les bacilles sont groupés en amas, libres ou inclus dans des blocs fibrineux.

(1) BABES et PUSCARIU. *Loc. cit.*, p. 392.

Étiologie. — Étude expérimentale.

Les microbes sont rencontrés dans toutes les parties de l'organisme. Il est probable que la transmission s'opère par l'ingestion d'aliments souillés et par inoculation directe sur la muqueuse.

L'inoculation de la culture au *pigeon*, par scarification de la muqueuse buccale, aboutit à la production de fausses membranes et à la mort en 1 à 3 semaines. L'ingestion de cultures reste sans effet chez les pigeons sains, tandis que l'infection est assurée si l'on a scarifié d'abord la muqueuse de la bouche. L'injection dans les muscles provoque de l'œdème, puis de la suppuration ; l'animal résiste. Les *petits oiseaux* et la *corneille* (Babes et Puscariu) sont très sensibles. La *souris* est tuée en 4 à 6 jours, avec des lésions septicémiques. Chez le *lapin*, l'injection sous-cutanée est suivie d'un œdème local ; elle ne tue que par exception ; l'inoculation intra-veineuse tue en 3 jours environ. La *poule* est résistante ; on obtient, par l'insertion du virus dans la muqueuse buccale, de petites taches d'aspect caséeux qui disparaissent peu après. Le *cobaye* et le *chien* présentent seulement un abcès au point d'inoculation.

§ 2. — DIPHTÉRIE AVIAIRE.

La maladie atteint tous les oiseaux domestiques ; elle affecte des types différents quant à la rapidité de l'évolution et à la marche de la contagion.

Bactériologie. — La bactérie est analogue dans sa forme à celle des septicémies hémorragiques ; les éléments, ovoïdes, sont arrondis à leurs extrémités, les uns courts et trapus, les autres plus allongés. Les microbes sont nettement mobiles ; ils ne sont pas colorés par le Gram.

Les CULTURES en *bouillon*, à 35-40 degrés, donnent très vite un trouble uniforme ; il se produit après quelques jours un dépôt blanchâtre, visqueux, adhérent aux parois du vase, et le liquide s'éclaircit. La *gélatine*, ensemencée en strie, montre une traînée blanc crème, sans liquéfaction. Sur *gélose*, la culture, moins apparente, est d'un blanc grisâtre. Sur la *pomme de terre*, le microbe cultive, à la température ordinaire, en donnant une couche abondante d'un blanc jaunâtre .

L'INOCULATION est pathogène pour tous les oiseaux, pour le lapin et pour la souris.

Espèces affectées. — La diphtérie est observée sur tous les oiseaux de basse-cour ; la *poule*, le *pigeon*, le *faisan*, le *paon*, la *pintade*, l'*oie*, le *canard*... sont aptes à l'infection. La maladie est encore signalée chez la *perdrix* (Mégnin), le *perroquet*, la *tourterelle*, le *moineau*... ; il est probable que tous les oiseaux sont affectés.

L'*homme* est exposé à la contagion.

Répartition géographique. — Épidémiologie. — La diphtérie est observée sous une forme épizootique en tous les pays; elle cause partout des pertes considérables.

A certaines époques, la diphtérie affecte un caractère épizootique et les pertes se chiffrent par milliers d'animaux; c'est sous ce type qu'elle a été signalée, en Tunisie, par Loir et Ducloux.

Étude clinique.

Symptômes. — On peut distinguer une forme *aiguë* et des formes *subaiguës* ou *chroniques*.

a) Forme aiguë. — Le début est indiqué par de la tristesse, de la faiblesse et de la diminution de l'appétit. Ces signes s'aggravent en quelques jours; l'oiseau est abattu; il reste isolé, le dos voussé, la tête et le cou rapprochés du thorax, les plumes hérissées; il ne perche plus et ne picore qu'à de longs intervalles. La respiration est gênée, sifflante; la déglutition est pénible.

La muqueuse buccale, infiltrée, est recouverte, sous la langue, de petites taches gris jaunâtre, formant une sorte d'éruption granuleuse: des lésions semblables siègent au niveau de l'arrière-bouche et sur le pharynx.

Les taches s'étendent rapidement; après deux à trois jours, les muqueuses sont recouvertes par des blocs fibrineux gris jaunâtre, adhérents, formant en certains points des masses saillantes, moulées sur les régions envahies. La déglutition est difficile ou impossible; une bave visqueuse, mêlée de débris membraneux, s'écoule par le bec entr'ouvert. La marche est hésitante; la crête est flasque, décolorée; une diarrhée intense apparaît.

Les altérations gagnent souvent les cavités nasales; la respiration est sifflante, des matières desséchées obstruent les narines; la crête et les muqueuses prennent une teinte violacée et le malade est menacé d'asphyxie. Si la conjonctive est atteinte, l'œil reste clos, la cornée est ulcérée, des exsudats desséchés accolent les paupières.

Les animaux succombent en 5 à 8 jours en moyenne.

b) Formes chroniques. — Les lésions débutent en général sur la muqueuse de la bouche; elles restent limitées (*forme buccale*) ou envahissent les cavités nasales et la muqueuse oculaire. Parfois, les néoformations se localisent sur la pituitaire (*forme nasale*) ou sur la conjonctive (*forme oculaire*).

Les signes locaux sont les premiers appréciables; des exsudats adhérents, fermes, blanc jaunâtre, tapissent la muqueuse buccale, sous la forme de taches ou de plaques irrégulières. Les lésions progressent, à la fois par l'extension des surfaces envahies et par l'apparition de nouveaux

foyers. Les exsudats gagnent l'arrière-bouche, le pharynx, les cavités nasales et la conjonctive.

Les symptômes généraux sont peu marqués pendant les premières périodes et les néoformations diphtéritiques semblent ne provoquer que des troubles mécaniques. La gêne de la déglutition entraîne l'écoulement de la salive, l'insuffisance de l'alimentation, l'amaigrissement et la diarrhée. L'invasion des cavités nasales est exprimée par la difficulté croissante de la respiration, sifflante et ralentie, et par un jetage muco-purulent, qui se dessèche à l'orifice des narines et les obstrue en partie.

Dans certaines formes, les fausses membranes restent adhérentes; elles s'exfolient à la surface, tandis que la muqueuse sécrète de nouvelles couches (*forme sèche*). En d'autres, la suppuration s'établit; les exsudats détachés sont entraînés par blocs, déglutis ou rejetés avec la salive et le jetage (*forme catarrhale*).

La diphtérie oculaire est dénoncée par un exsudat logé dans les replis de la muqueuse ou couvrant tout le globe et accolant les paupières. Des tumeurs volumineuses sont parfois développées dans la conjonctive, diffuses ou nettement délimitées et faciles à énucléer. En d'autres cas, les masses diphtéritiques envahissent le fond de l'orbite, par les sinus, et produisent une exophtalmie mécanique.

L'évolution peut rester compatible avec la vie pendant plusieurs mois; les animaux succombent à une poussée aiguë ou, à la suite des compressions provoquées, par inanition ou par asphyxie. La guérison est obtenue par un traitement approprié.

Lésions. — Les altérations portent sur la muqueuse de la bouche, du pharynx, sur la pituitaire, le larynx, la conjonctive et, dans certaines formes, sur les muqueuses de l'intestin, des bronches et des sacs aériens. L'étendue et le mode de répartition des lésions sont variables; les néoformations envahissent de préférence les muqueuses des premières voies respiratoires et digestives; en quelques cas, les exsudats remplissent les cavités de la tête. Sur l'intestin, les dépôts fibrineux forment des couches concentriques qui peuvent obstruer en totalité le canal distendu. On les retrouve, peu abondants, sur la muqueuse des sacs aériens.

Les muqueuses, débarrassées des exsudats, montrent une surface granuleuse dont l'aspect varie suivant le mode de l'évolution et suivant que la suppuration envahit ou non les tissus.

Les lésions des parenchymes diffèrent selon que la mort est la conséquence d'une évolution septicémique ou qu'elle résulte d'une obstruction des voies respiratoires ou digestives. Lors d'évolution septicémique, la rate est volumineuse, molle, gorgée de sang; les reins sont congestionnés et friables; le foie est couvert de taches blanc jaunâtre indiquant une dégénérescence en foyers; le poumon est intact. Les fausses membranes sont constituées par un réticulum fibrineux enserrant des leucocytes; elles se confondent avec l'épithélium détaché de la mu-

queuse; celle-ci est infiltrée de cellules rondes qui dilatent la lumière des vaisseaux (Babes, Cornil et Mégnin).

Diagnostic. — La constatation des fausses membranes sur les muqueuses extérieures a une signification presque absolue.

La diphtérie n'est simulée que par des affections mycosiques. La *mycose aspergillaire*, observée chez la poule et chez le pigeon, affecte, « sur le plancher buccal, la forme d'un nodule blanchâtre, d'apparence caséeuse, du volume d'un pois à celui d'une petite noisette »; dans les cavités nasales, elle forme des « tubercules ou des formations membraneuses, planes ou discoïdes, jaune sale ou verdâtres, d'abord molles, puis consistantes et en forme d'exsudat fibrino-purulent » (Neumann). Les lésions de la « *variole du pigeon* » siègent sur la peau, au voisinage des ouvertures naturelles, tandis que les muqueuses sont respectées (1).

Étiologie — Étude expérimentale.

Matières virulentes. — Dans les formes à marche lente, la virulence paraît localisée aux lésions spécifiques des muqueuses et aux produits de sécrétion ou d'excrétion souillés, comme le jetage et la bave. Le contenu intestinal et les déjections sont virulents, en raison de la déglutition de parcelles membraneuses infectées ou d'une culture directe sur les parois de l'intestin.

Dans les formes aiguës, le sang, les tissus et les produits de sécrétion renferment les microbes.

Réceptivité. — Toutes les espèces d'*oiseaux* sont aptes à l'infection naturelle ou expérimentale; les gallinacés paraissent surtout exposés, et après eux les oiseaux aquatiques; chez les perroquets, les formes locales, à évolution très lente, sont les plus fréquentes.

Le *lapin* et la *souris* succombent à certains modes de l'inoculation expérimentale. Le *cobaye*, le *cheval*, les *ruminants* et les *carnivores* sont réfractaires.

Modes de l'infection. — La cohabitation permet d'obtenir la conta-

(1) On désigne sous les noms de *variole du pigeon* (*Taubenpocke*), *psorospermose cutanée*, *Epithelioma contagiosum*, *psorospermose de la crête*... une affection des oiseaux caractérisée par la présence de nodules croûteux et verruqueux sur la tête ou en diverses régions. On attribuait, en général, les lésions à la présence de psorospermies.

Dans un travail récent, Polowinkin conclut à la nature microbienne de la maladie. La bactérie isolée diffère fort peu du coli; elle tue le pigeon et le moineau; une seule expérience, très sommaire, est rapportée quant à la reproduction des lésions naturelles avec les cultures. En ces conditions, il nous paraît prématuré de classer dès maintenant l'affection.

NEUMANN. *Psorospermose cutanée*. Traité des maladies parasitaires, p. 261. — POLOWINKIN. *Beitrag zur pathologischen Anatomie der Taubenpocke*. Archiv für Thierheilkunde, t. XXVII, 1901, p. 86.

gion avec une certitude absolue. La souillure des sols, des aliments et des eaux par les déjections virulentes et par les fragments membraneux détachés des exsudats assure la transmission. Les cadavres, abandonnés sur les fumiers ou peu profondément enfouis, infectent les sols ou sont directement ingérés par les oiseaux.

La diffusion de la maladie est assurée par les intermédiaires habituels. Les pigeons et les petits oiseaux sont les véhicules les plus dangereux: infectés dans les basses-cours envahies, ils sèment ensuite le virus dans toute une région. Les marchés jouent un rôle important dans la dissémination; les animaux sont contaminés pendant leur entassement dans les cages et dans les paniers; importés dans un élevage, ils y introduisent la maladie. Les expositions remplissent souvent le même rôle.

D'après Haushalter, la bactérie peut végéter dans la bouche des oiseaux sans provoquer d'accidents. Les lésions apparaissent à la suite d'un accident local permettant l'effraction et diminuant la résistance des tissus (1).

Modes de la pénétration du virus (2). — Les *muqueuses* intactes se prêtent peu à l'absorption du virus; au contraire, une érosion préalable assure la pénétration chez tous les oiseaux (3). D'après Haushalter, la muqueuse buccale seule cultive le virus inoculé; la souillure de la conjonctive ou du larynx ne provoque aucun accident.

L'inoculation *sous-cutanée* des cultures aboutit, chez le pigeon et chez la poule, à l'évolution de lésions typiques du pharynx, avec diarrhée et signes généraux graves; la pénétration d'une forte dose (2 à 3 centimètres cubes) tue en dix jours environ. La souris est tuée, par le même mode, en six à huit jours.

(1) « Chez plusieurs poules ou pigeons, fraîchement achetés ou indemnes de diphtérie, nous avons vu des exsudats pseudo-membraneux se produire au niveau de petites excoriations de la muqueuse pratiquées avec une aiguille stérilisée, sans qu'il y ait eu contact avec les fausses membranes, et bien que plusieurs de ces oiseaux aient été placés, dès leur arrivée, dans des cages en plein air, loin des animaux inoculés. Mais les fausses membranes qui naissent de cette façon sont plus grêles, plus limitées que celles obtenues par le contact avec une fausse membrane diphtéritique : il semble qu'elles soient dues à un virus atténué. »

(2) G. Colin. *Études expérimentales sur les affections diphtériques des animaux*. Acad. des Sciences, 15 juin 1885. — Haushalter. *Loc. cit.*, p. 295. — Loir et Ducloux. *Loc. cit.*, p. 605.

(3) « Des fausses membranes diphtériques fraîches recueillies chez la poule et parsemées sur la muqueuse buccale saine d'une poule ou d'un pigeon ont très rarement déterminé, dans nos expériences, l'apparition de fausses membranes. Mais si, au préalable, nous excoriions ou nous raclions légèrement la muqueuse, même sans la faire saigner, la surface ulcérée, barbouillée un instant avec une fausse membrane, se recouvrait, au bout de 12 heures déjà quelquefois, d'un exsudat diphtéritique qui ne dépassait guère, en général, la zone contaminée. Nous avons déterminé ainsi, avec des pseudo-membranes de poules, l'éclosion de plaques diphtéritiques chez nombre de poules, de pigeons et chez un canard. » Haushalter. *Loc. cit.*, p. 293.

L'inoculation *intra-trachéale* ou *intra-veineuse* est plus certaine encore; la poule, le pigeon, le lapin sont tués en trois à six jours.

Pathogénie. — Inoculée par effraction, sur la muqueuse de la bouche et de l'arrière-bouche, la bactérie cultive sur place, envahissant les tissus par une reptation plus ou moins rapide. La culture sur l'intestin est consécutive à une inoculation primitive en ce point, ou à une infection secondaire, par des membranes dégluties.

La bactérie ne produit point de phénomènes d'intoxication comparables à ceux qui sont observés dans le cours de la diphtérie humaine. Dans les formes lentes, tous les accidents sont la conséquence de la gêne mécanique apportée dans la déglutition et dans la respiration.

Chez certains animaux, une évolution septicémique est constatée, d'emblée ou au cours d'une évolution chronique. Les microbes envahissent les réseaux capillaires. Dans ce cas seulement, une action toxique est appréciable; elle est indiquée, dans le foie, par la dégénérescence du parenchyme.

Résistance du virus(1). — Le virus, exposé en couche mince, est détruit en 24 heures, sous l'influence de la dessiccation et de la lumière. Les fausses membranes desséchées restent actives, au contraire, pendant huit mois au moins (Haushalter).

La bactérie est tuée en 5 minutes à 58 degrés; la température de 54 degrés ne tue pas, après 10 minutes. La congélation est sans action.

La résistance aux antiseptiques est peu marquée; l'acide sulfurique à 1 pour 100 tue en 10 minutes, l'eau de chaux en 1 minute, l'acide phénique à 0,5, 1 et 2 pour 100, en 60, 4 et 1 minute, l'acide sulfureux en moins de 3 heures.

Modifications de la virulence. — Immunisation. — Doroschenko et Loir et Ducloux(2) ont fait connaître en même temps les propriétés des cultures stérilisées. Les cultures chauffées à 60 degrés pendant une heure renferment des matières immunisantes; celles-ci résistent à une température de 100 degrés. Chez le pigeon, les inoculations intra-musculaires de 3 à 5 centimètres cubes de bouillon stérilisé, renouvelées trois ou quatre fois, à des intervalles de douze à vingt-sept jours, assurent une immunisation complète; l'animal reçoit impunément ensuite une inoculation virulente. Chez la poule, l'immunisation est difficile à réaliser; les jeunes sont très sensibles aux toxines et ils sont tués facilement; il convient d'employer pour les inoculations des cultures peu toxiques, injectées à faibles doses, à de longs intervalles. L'immunité conférée a disparu après quatre ou cinq mois.

Loir et Ducloux emploient la méthode mixte suivante : on inocule, à

(1) Moore. *Loc. cit.*, p. 57.

(2) Doroschenko. *Expériences sur l'immunisation des pigeons et des poules avec les cultures stérilisées du bacille de la diphtérie aviaire.* C. R. de l'Institut vétérin. de Charkow, t. IV, 1895, p. 479 (en russe). Anal. in Jahresb. de Ellenberger et Schuetz pour 1895, p. 17. — Loir et Ducloux. *Loc. cit.*, p. 605.

la dose de 1 centimètre cube, une culture chauffée qui occasionne chez les poules « une légère élévation de température et les met dans un état d'immunité relatif que l'on complète en inoculant, comme deuxième vaccin, 1 centimètre cube d'une culture vieille de deux mois; les animaux ont alors une immunité absolue ».

Traitement.

Dans les formes à évolution lente, la guérison est obtenue si les lésions, peu étendues, sont localisées sur la muqueuse buccale, en des points accessibles. Les fausses membranes sont détachées avec précaution; la muqueuse est badigeonnée avec un pinceau imprégné d'un agent à la fois caustique et antiseptique; l'acide phénique, l'acide sulfurique au tiers, l'essence de térébenthine... seront employés de préférence. La surface est recouverte avec le soufre sublimé (Thomassen). Il est indispensable de renouveler plusieurs fois la médication. Les animaux restent dangereux en raison d'une localisation possible en des régions inexplorables.

Prophylaxie.

La constatation de la diphtérie dans un élevage nécessite l'isolement des animaux atteints; les oiseaux exposés à la contagion sont séquestrés individuellement (en paniers) ou par petits lots et surveillés attentivement. Il est plus économique et plus sûr de conseiller le sacrifice immédiat de tout l'élevage. Les locaux sont désinfectés par des lavages et des arrosages avec la solution acide de sublimé ou avec la dilution d'acide sulfurique à 2 pour 100; l'opération est complétée par le dégagement d'acide sulfureux dans les habitations hermétiquement closes.

Dans une région infectée, la contagion est à craindre par les modes indirects signalés; les oiseaux seront enfermés dans des parquets clos et couverts (contagion par les pigeons et les petits oiseaux).

L'un des modes les plus ordinaires de l'infection, l'introduction de sujets affectés dans l'élevage, est évité par une quarantaine d'observation. Le commerce des oiseaux reproducteurs est une occasion habituelle de la diffusion; les animaux achetés doivent être systématiquement considérés comme suspects.

Transmission à l'homme (1). — La transmission à l'homme de certaines diphtéries des oiseaux est prouvée par de nombreux faits d'observation. En ce qui concerne l'affection étudiée ici sous le nom de « diphtérie aviaire », la transmission est démontrée par l'observation suivante de Loir et Ducloux :

(1) Gallez. *Loc. cit.* — Loir et Ducloux. *Loc. cit.*, p. 607. — Quaranta. *Loc. cit.* — Galli-Valerio. *Loc. cit.*

« Un enfant de sept ans, habitant les environs de Tunis, dans une ferme où sévit la diphtérie aviaire depuis six mois, présente une angine grave, à fausses membranes peu épaisses et peu adhérentes, dans lesquelles nous retrouvons, par la culture, un bacille offrant tous les caractères de celui de la diphtérie aviaire.

« Ce bacille, inoculé sous la peau d'une poule, entraîne la mort de cet animal en 5 jours, et l'autopsie révèle des lésions typiques de la diphtérie aviaire, après examen microscopique et cultures sur gélatine, gélose et pomme de terre. »

La bactérie de la diphtérie aviaire doit donc prendre place parmi les agents des angines *pseudo-diphtéritiques* de l'homme; des observations complétées par l'examen bactériologique feront connaître l'importance de son rôle pathogène.

Les dangers de la transmission seront évités par de simples soins de propreté, recommandés aux personnes qui soignent les animaux. L'accès des oiseaux dans les habitations devra être interdit, en raison des souillures inévitables des objets usuels et des aliments destinés à l'homme: l'entretien des malades dans les habitations (tourterelles, perroquets, oiseaux de volière...) constitue une occasion d'infection qu'il est prudent d'éviter.

CHAPITRE VI

ROUGET DU PORC

Le rouget est une maladie contagieuse, virulente, inoculable, spéciale au porc, due à la pullulation, dans le sang et dans les tissus, d'un bacille spécifique.

La septicémie des souris est due à un microbe identique à celui du rouget (V. Septicémie des souris).

Historique. — Jusqu'en ces dernières années, on confondait sous les noms de *rouget*, *mal rouge*, *pourpre*, *érysipèle*, *feu*... toutes les maladies du porc caractérisées à la fois par leur forme épizootique et par l'apparition sur la peau de taches rouges ou violacées. Pendant longtemps, ces affections sont rapportées au charbon (Chabert, Viborg...) et l'assimilation est indiquée par les dénominations de *typhus charbonneux*, *érysipèle charbonneux*, adoptées en France et en Allemagne.

En 1854, Roche-Lubin (1) étudie le rouget dans l'Aveyron, comme une « gastro-entérite épizootique et charbonneuse » ; il observe la contagion à la suite de la cohabitation des animaux sains avec les malades.

Haubner (1846-1858), puis Schmidt (1862) différencient cliniquement le rouget du charbon; ils considèrent la maladie comme un typhus spécial (2); Brauell (3), en 1865, démontre expérimentalement la nature spécifique du rouget; celui-ci est distingué du charbon par l'absence des « baguettes charbonneuses » et par les résultats positifs de l'inoculation au porc; le lapin et le hérisson sont également infectés.

Une observation plus précise établit, d'autre part, que toutes les *maladies rouges* ne sont pas de même nature. En 1884, Eggeling (4) reconnaît deux formes sporadiques : l'*érysipèle* de la tête et l'*urticaire*, et deux

(1) Roche-Lubin. *Mémoire sur le typhus charbonneux des porcs dans l'Aveyron*. Recueil de médecine vétérin., 1854, p. 120. *Id.*, *id.*, 1842, p. 165.

(2) Haubner. *Der Nesselfieber der Schweine*. Magazin für Thierheilk., 1846, p. 365. — *Rothlauffieber der Schweine*. Dresdener Jahresber., 1858, p. 65. — Schmidt. *Typhus der Schweine*. Magazin für Thierheilk., 1862, p. 108.

(3) Brauell. *Milzbrand-Impfung und Rothlauf*. Vierteljarsschrift für wiss. Veterinärk., t. XXIII, 1865, p. 117.

(4) Eggeling. *Ueber den Rothlauf der Schweine*. Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. X, 1884, p. 234.

formes épizootiques, qu'il désigne sous les noms de *Rothlaufseuche* et de *Schweineseuche*.

En 1882, Pasteur et Thuillier (1) étudient le rouget du porc dans le Vaucluse; ils isolent et reproduisent, par la méthode des cultures pures, un microbe qui tue le porc, le lapin et le pigeon. L'année suivante (2), ils montrent que le virus peut être transformé en vaccin, par une méthode d'atténuation différente de celle employée jusqu'alors.

Lœffler (3) publie, en 1885, le résultat de ses recherches expérimentales sur le rouget dans un important travail. Appliquant au microbe du rouget les méthodes de coloration alors nouvelles, il reconnaît la forme bacillaire, qui avait échappé à Thuillier. Il confirme la distinction cliniquement établie par Eggeling, en montrant qu'il existe une affection différente du rouget, due à un micro-organisme spécial (*Rothlaufseuche* de Eggeling); il réserve à cette maladie le nom de *Schweineseuche*.

En cette même année, le rouget fait encore l'objet des travaux de Cornevin en France, de Schuetz, Lydtin et Schottelius, Kitt en Allemagne. Son étude expérimentale est complétée, en même temps que des données précises sont acquises sur ses formes cliniques et sur sa prophylaxie (4). D'autre part, les recherches de Bang, Jensen, Lorenz... permettent de rattacher au rouget des accidents jusque-là méconnus.

En ces dernières années, d'importants résultats sont obtenus quant à la prévention et au traitement du rouget par la sérothérapie. Emmerich et Mastbaum (1891) montrent qu'il est possible de produire un sérum immunisant; Lorenz (1892-1895) réalise l'application pratique de la sérothérapie, sans publier cependant les procédés employés. Leclainche (1897-1899) fait connaître en détail une méthode de préparation du sérum; il formule les indications de la sérothérapie préventive et curative.

Bactériologie. — Le bacille du rouget se présente, dans les tissus, sous la forme d'un fin bâtonnet, de dimensions analogues à celui de la tuberculose. Dans les cultures, ses dimensions varient suivant la composition et la réaction des milieux. Si le développe-

(1) Pasteur et Thuillier. *Sur le rouget ou mal rouge des porcs*. C. R. Acad. des sciences, 4 déc. 1882.

Il est probable que Pasteur n'a pas cultivé tout d'abord le bacille du rouget.

(2) Pasteur et Thuillier. *La vaccination du rouget des porcs à l'aide du virus mortel atténué de la maladie*. C. R. Ac. des sciences, 26 nov. 1883.

(3) Loeffler. *Experimentelle Untersuchungen über Schweinerothlauf*. Arbeiten a. d. K. Gesundheitsamte, 1885.

(4) Cornevin. *Première étude sur le rouget du porc*. Paris, 1885. — Schuetz. *Ueber den Rothlauf der Schweine und die Impfung desselben*. Arb. a. d. K. Gesundheitsamte, t. I, 1885. — Schottelius. *Rothlauf der Schweine*. Wiesbaden, 1885. — Kitt. *Untersuchungen über den Stäbchenrothlauf der Schweine und dessen Schutzimpfung*. Münchener Jahresb. pro 1885-1886, p. 92.

ment est gêné (acidité, vieillissement), on rencontre des éléments recourbés, ou encore des formes longues, droites ou flexueuses, quelquefois ramifiées; les mêmes types sont toujours retrouvés dans les cultures mixtes avec divers microbes, et avec les staphylocoques en particulier (1).

Le microbe est à la fois aérobie et anaérobie, mais il cultive de préférence en l'absence de l'oxygène.

Dans les *bouillons*, à 37 degrés, la culture donne en vingt-quatre heures un léger trouble uniforme; examiné par transparence, le liquide montre des ondes soyeuses mises en évidence par l'agitation; après quelques jours, un dépôt blanc pulvérulent s'opère et le milieuredevient transparent. Sur *gélatine*, en surface, on obtient des colonies floconneuses, qui se réunissent pour former une couche blanchâtre; par piqûre, la culture prend un aspect caractéristique; après quelques jours, de fins rayons, partant du trajet suivi par l'aiguille, donnent à l'ensemble l'aspect d'une fine brosse à bouteilles. La gélatine n'est pas liquéfiée. Sur *gélose*, le bacille donne de petites colonies blanc grisâtre. La culture sur *pomme de terre* n'est obtenue que dans le vide; le développement est pénible et peu abondant.

Le bacille du rouget tue le porc, le lapin, la souris et le pigeon.

Espèces affectées. — Le *porc* est à peu près seul exposé à la contagion; cependant les *pigeons* et les *lapins* sont contaminés dans certaines épizooties.

Épidémiologie. — Statistique. — Le rouget est signalé sur tous les points de l'Europe dès le commencement de ce siècle. Les documents connus ne permettent pas de suivre l'extension de la maladie; ils démontrent seulement l'ancienneté de certains foyers.

En France, le rouget est constaté à l'état épizootique dans la Dordogne en 1828 (Félix), dans l'Aveyron en 1834 (Roche-Lubin), dans le Vaucluse en 1839 (Marrel).... Il est retrouvé en Belgique en 1855 (Lecouturier), en Hollande en 1851. Vers 1850, la maladie est considérée comme fré-

(1) Lorenz mentionne la présence de formes longues dans les cultures mixtes du bacille avec d'autres bactéries. Kitt signale des formes longues ramifiées dans des cultures en bouillon-sérum, mais il revient ensuite sur sa première détermination, pour admettre le développement accidentel d'un streptothrix dans les milieux. La réalité des formes ramifiées du bacille n'est pas douteuse cependant; nous les avons maintes fois observées.

Kitt. *Die Streptothrixform des Rotlaufbacillus.* Centralbl. für Bakteriol., t. XXII, 1897, p. 726; *Berichtigung meiner Mitteilung über die Streptothrixformen des Rotlaufbacillus.* Id., t. XXIII, 1898, p. 601.

quente dans l'Erzgebirge et le Voigtland saxon (Haubner), en Bavière, en Suisse, en Bohême (Gleisberg)....

Depuis cette époque, l'extension du rouget est précipitée par la facilité des transactions et, à l'heure actuelle, tous les pays d'élevage du continent sont infectés.

La *France* est gravement contaminée; la maladie sévit en permanence dans les principaux centres de l'élevage du porc; la région du Plateau central, la Bretagne, la Vendée et le Poitou à l'ouest, le Dauphiné et la Provence à l'est, sont surtout atteints. Les calculs les plus optimistes permettent d'évaluer à 100 000 au moins le nombre des porcs qui succombent au rouget chaque année; les pertes représentent une valeur minima de 5 millions de francs.

En *Belgique*, le rouget sévit dans toutes les provinces, mais surtout dans celle de Louvain; on signale une moyenne annuelle de 2000 cas.

En *Suisse*, les statistiques officielles confondent le rouget et la pneumo-entérite.

Années. .	1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898	1899	1900
Morts ou abattus	755	1 138	1 271	1 271	1 354	4 957	6 859	3 247	1 778	2 232	2 232

En *Allemagne*, le rouget est surtout fréquent dans la Prusse orientale. En 1891, 120 961 porcs succombent en Prusse, de juillet à septembre. En 1895, le seul département de Kœnigsberg éprouve des pertes évaluées à 3 370 000 francs (Mehrdorf); le département de Stettin est également éprouvé (Müller). La Prusse perd 50 213 porcs en 1896 et 30 792 en 1897.

Jusqu'en ces dernières années, quelques États seulement fournissent des statistiques officielles.

Dans le *grand-duché de Bade*, les mesures appliquées et la pratique de la vaccination ont amené une notable amélioration de l'état sanitaire.

Années. . .	1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898
Malades . .	4 458	11 656	6 336	4 960	4 495	7 769	1 829	755	451

A partir de 1897, le rouget figure dans les statistiques de l'empire allemand :

ANNÉES	MALADES	MORTS ou abattus	POURCENTAGE des pertes
1897	33 950	32 150	94.5
1898	38 567	34 867	95
1899	45 763	41 668	91

Ces chiffres ne représentent qu'une partie des pertes subies. Les régions le plus gravement atteintes sont celles de Posen, Oppeln, Bromberg, Breslau, Frankfurt-a-O., Kœnigsberg, Postdam et Gumbinnen.

La *Hollande* est peu gravement envahie :

Années.	1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898	1899
Malades	1971	2752	1009	1845	1122	5901	5056	2002	974	1645(1)

En *Danemark*, l'accroissement subit accusé par la statistique tient à ce qu'elle comprend, à partir de 1894, les formes cutanées bénignes.

Années.	1887	1888	1889	1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898
Animaux affectés	387	786	1019	1372	2145	796	454	3158	3462	2866	2816	4588

Le taux de la mortalité est relativement faible; il n'atteint que 29,2 pour 100 du chiffre des malades en 1898 (1339 morts).

La *Norvège* ne subit que des pertes peu importantes :

Années.	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898	1899
Malades	201	303	411	727	1196	941	744	924	828

La *Suède* présente une situation analogue (1065 cas en 1898).

L'*Italie* ne signale qu'un petit nombre de malades. En *Espagne*, le rouget cause des pertes importantes dans la Navarre, l'Estramadure, la Galice... et dans les Baléares (del Rio). Il est aussi constaté en *Portugal*.

En *Hongrie*, le rouget est répandu dans tous les comitats et il cause des dommages appréciables, malgré l'extension de la vaccination pasteurienne.

Années	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898	1899
Malades	42299	28954	21270	25347	92338	28806	11068	7624	19213
Morts	33898	22549	17473	19563	70043	21306	8500	5779	10224

La statistique est faussée, en ces dernières années, par la coexistence d'une violente épizootie de pneumo-entérite. Les chiffres pour 1895 sont fortement majorés; au contraire, pendant les années suivantes, les mesures sévères opposées à la pneumo-entérite et la réduction notable de l'élevage ont eu pour conséquence un abaissement momentané du nombre habituel des malades.

Les *Principautés danubiennes* ne signalent que quelques centaines de cas (Roumanie : 135 cas en 1894; 571 en 1895; 206 en 1897, 869 en 1899. — Serbie : 130 cas en 1897; 225 en 1899. — Bulgarie : 22 localités en 1897; 13 en 1899).

En *Russie*, le rouget sévit avec une extrême gravité, l'accroissement accusé par les statistiques tient surtout à l'amélioration du service des informations. Jusqu'en 1895, les « maladies rouges » restent confondues dans les documents officiels.

Années.	1889	1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898
Malades	4656	3146	4248	6345	18806	36467	91176	71205	45078	23442
Morts	2988	2194	3945	4419	12939	25376	66029	52004	33511	14819

(1) La pneumo-entérite y comprise.

La maladie est très répandue dans le gouvernement de Koursk (17546 malades et 14014 morts en 1895).

La *Grande-Bretagne* est réfractaire au rouget épizootique; c'est à peu près exclusivement sous la forme d'endocardite bacillaire que la maladie est signalée. La commission anglaise, chargée par le ministère de l'Agriculture d'étudier les maladies du porc, conclut de ses recherches que « le rouget n'a, en Angleterre, aucune tendance à la diffusion, et qu'il n'est, en dehors de la pneumo-entérite, aucune maladie du porc qui mérite d'être visée par la loi de 1884 (1) ».

Le rouget est constaté à diverses reprises (1885, 1888, 1895) dans les *États-Unis* d'Amérique, mais les enzooties restent limitées et elles s'éteignent sur place. Comme en Angleterre, les autorités estiment que le rouget ne constitue pas un danger appréciable pour l'élevage et que sa prophylaxie relève plutôt de l'hygiène que de la police sanitaire (2).

Une étude plus approfondie de la répartition géographique du rouget montre qu'il est, dans chacun des États envahis, des « pays à rouget » dans lesquels la maladie est entretenue. La diffusion en dehors de ces zones « d'infection permanente » s'opère fréquemment; mais, dans la plupart des foyers secondaires, la maladie ne tend pas à persister. Tantôt une épizootie grave éclate en un pays indemne et décime en quelques semaines les effectifs; tantôt la contagion s'étend de proche en proche, par reptation lente, en dehors d'un foyer ancien. Dans l'un et l'autre cas, il est rare que la maladie s'établisse à demeure sur les territoires qu'elle a conquis; elle s'éteint sur place, vers la fin de la saison chaude, pour ne plus reparaître. Parfois seulement, le rouget importé dans une zone indemne s'y acclimate d'emblée, et un nouveau centre d'infection permanente est créé.

En certaines régions, le rouget existe sous des formes atténuées, variables dans leur expression. Ce sont tantôt des localisations internes (endocardites, rachitisme, entérites), tantôt des accidents cutanés (Nesselfieber, Hautbrand, Backsteinblatternkrankheit, érysipèle, urticaire, prurigo). Ces accidents sont observés en des régions déterminées, en dehors des centres d'élection du rouget grave; on les retrouve en Danemark, dans le Hanovre, la Saxe, la Bohême, le Luxembourg; en France, ils sont constatés dans les départements du Gers, du Tarn, du Tarn-et-Garonne, dans le voisinage du grand foyer du Plateau central.

En l'état actuel de nos connaissances, il est impossible d'expliquer ces mystérieuses allures de la contagion. Pourquoi certains pays restent-ils indemnes, comme la Grande-Bretagne, alors que le bacille y est rencon-

(1) *Second Report of the departmental Committee appointed by the Board of Agriculture to inquire into the etiology, pathology and morbid anatomy of the diseases classed as swine fever.* London, 1897.

(2) Smith. *Swine erysipelas from an outbreak of swine disease.* 12th and 13th Reports of the Bureau of animal industry. Washington, 1897, p. 166.

tré, alors qu'on le retrouve, atténué, au sein de lésions chroniques? Pourquoi ces différences dans l'évolution, suivant les régions considérées?

On ne saurait invoquer l'influence de la race; les porcs anglais importés sur le continent sont décimés par le rouget. Le régime et le mode d'entretien ne jouent aucun rôle; le rouget épizootique sévit à la fois dans les élevages industriels du Danemark et de la Prusse et dans les pays d'élevage pastoral, que les animaux soient entretenus en bandes nombreuses, comme en Hongrie, ou en petits groupes isolés, comme dans la Bretagne ou l'Auvergne. L'expérimentation montre d'ailleurs que, dans les formes chroniques, le bacille isolé est très atténué, incapable parfois de tuer le lapin et même la souris. La question reste donc entière sous une autre forme : Pourquoi cette atténuation du bacille en certaines localités?

Étude clinique.

I. — Symptômes.

La multiplicité des aspects cliniques du rouget ne saurait être rendue qu'en de nombreuses monographies, et toute description synthétique est inévitablement schématisée. Nous classons les formes observées en trois groupes qui correspondent à trois modes différenciés de l'évolution : a) *formes septicémiques*; b) *formes cutanées*; c) *formes chroniques*.

a) **Formes septicémiques.** — Sous la forme aiguë grave, qui est la plus ordinaire, le rouget débute par quelques troubles sans signification précise, comme la somnolence et la diminution de l'appétit. Après 12-24 heures, l'invasion est annoncée par une réaction fébrile intense; la température monte de 40 degrés, chiffre moyen normal, à 42 degrés et plus; l'animal est dans un état de prostration complète; il refuse les aliments et s'enfouit sous la litière; la respiration est accélérée; les battements du cœur sont précipités et violents; le pouls est vite et intermittent. Les extrémités sont alternativement chaudes et froides; on observe des frissons et des tremblements musculaires; la queue est pendante et détortillée; une bave visqueuse s'écoule de la bouche; les paupières sont tuméfiées; il se produit parfois des épistaxis et des vomissements.

Ces symptômes s'aggravent d'heure en heure; le malade ne se lève que s'il y est contraint par des excitations violentes et prolongées; il fait quelques pas à peine, en chancelant, et il tombe sur le sol, épuisé; la respiration devient difficile, bruyante; les muqueuses

apparentes, injectées, prennent une teinte violacée. L'appétit est à peu près nul; les boissons froides sont seules acceptées. Les excréments, d'abord durs et couverts de mucus, sont ensuite mous et diarrhéiques. A de longs intervalles, on perçoit une toux rauque, courte, peu sonore.

Dès les premiers instants, la peau est chaude, brûlante; vers le deuxième ou le troisième jour, des taches apparaissent en divers points; leur teinte, d'abord rosée, se fonce de plus en plus, jusqu'au rouge vif ou violacé. Elles se montrent aux oreilles, autour des yeux, sous le ventre, aux flancs, à la face interne des cuisses, aux ars..., dans les points où la peau est fine et souple. D'abord peu étendues, ces taches progressent dans tous les sens, pour devenir confluentes et envahir toute une région; en d'autres cas, au contraire, elles sont peu nombreuses, isolées dans les lieux d'élection. A leur niveau, la peau n'est ni enflammée, ni douloureuse; parfois seulement, il existe un léger épaississement œdémateux. Les ganglions sont engorgés, œdématiés, douloureux.

Dans une dernière période, les animaux tombent dans un coma profond; la diarrhée, séreuse ou sanguinolente, est presque continuelle; la respiration est difficile et bruyante; la faiblesse de l'arrière-train a fait place à une paraplégie complète; les muqueuses sont cyanosées; il existe de l'œdème de la cornée; la température s'abaisse à 37 degrés et au-dessous, et la mort survient, sans période agonique.

L'évolution est toujours rapide; quelques malades succombent en 12 à 24 heures, avant que les taches rouges soient apparues (*Rouget blanc*); en règle générale, la mort arrive en 48 à 60 heures. — La guérison est annoncée par l'amélioration de l'état général et la disparition graduelle de tous les symptômes. Au niveau des lésions cutanées, la peau subit une exfoliation, sous la forme de croûtes sèches et squameuses. La guérison est souvent incomplète et certaines altérations persistent à l'état chronique.

Le taux de la mortalité atteint 60, 80 et 90 pour 100 du chiffre des malades.

Le pronostic individuel sera porté d'après la rapidité de l'invasion et de la marche dans les premières périodes. La guérison peut être espérée quand la maladie se prolonge au delà du quatrième jour (Hess).

b) **Formes cutanées** (1). — Ces formes sont observées surtout

(1) Lorenz, puis Jensen, ont démontré que l'« urticaire » et le « charbon cutané » sont en réalité des formes atténuées du rouget. Ces types sont souvent décrits,

chez les animaux jeunes; elles représentent des types atténués du rouget.

Le début est brusquement annoncé par de la tristesse et par la perte de l'appétit; le malade reste couché, enfoui sous la litière; la queue est détortillée; la bouche est chaude et sèche; les excréments sont durs, recouverts de mucus; la respiration est courte, pénible; la température s'élève vers 42°.

L'éruption est annoncée, après un ou deux jours, par la chaleur de la peau: des plaques rosées apparaissent, isolées ou confluentes, du diamètre d'une pièce d'un franc à celui d'une pièce de cinq francs; elles sont réparties sur tout le corps ou localisées sur le thorax, le ventre, les reins, les épaules, à la face externe des cuisses, aux oreilles.... Ces plaques sont arrondies ou rectangulaires, bien délimitées; elles prennent une couleur rouge foncé, souvent marbrée de taches brunes; parfois la teinte est claire dans le centre, tandis que la périphérie figure un anneau plus fortement coloré; en ces points, la peau est chaude, douloureuse, œdémateuse. Le nombre des plaques est variable; lors d'éruption confluente, elles forment des îlots qui ont jusqu'au diamètre d'une assiette.

Dès que l'éruption est achevée, l'état général s'améliore et la température s'abaisse. Les plaques pâlissent, s'affaissent peu à peu et disparaissent en quelques jours; en d'autres cas, la coloration persiste et passe au brun noir; une desquamation épithéliale se produit et les parties superficielles sont éliminées. L'évolution est complète en 8 à 12 jours.

Il est exceptionnel que les animaux succombent à une poussée septicémique au cours de l'éruption; le pronostic est aggravé cependant par la fréquence des localisations viscérales concomi-

dans toutes les littératures, sous les noms d'urticaire, rougeole, érysipèle, échauboulure, Nesselfieber, Hautbrand, Quaddelausschlag, Backsteinblatternform, Knuderosen.... Certaines de ces affections comprennent sans doute aussi des accidents différents, mais le plus grand nombre des relations s'applique certainement au rouget; dès 1846, Hertwig donne une description typique de l'urticaire *fébrile* du rouget. Nous donnons ici quelques indications bibliographiques :

Hertwig. *Das Nesselfieber der Schweine* (*Urticaria febrilis*). Magazin für Thierheilk., t. XII, 1846, p. 365. — Lorenz. *Beobachtungen über die Mikroorganismen des Schweinerotlaufs und verwandter Krankheiten*. Archiv für Thierheilk., t. XVIII, 1892, p. 39. — Jensen. *Die Aetiologie des Nesselfiebers... des Schweines*. Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. XVIII, 1892, p. 278. — Rabe. *Ueber Infectionskrankheiten der Schweine*. Berliner thierärztl. Wochenschr., 1895, p. 415. — Guittard. *L'urticaire du porc*. Progrès vétér., 1896, p. 49. — Strebel. *Das Nesselfieber bei den Hausthieren*. Schweizer Archiv für Thierheilk., 1900, p. 261. — de Jong. *De cultuur der bacillen van zoogenaamde urticaria bij het varken*. Tijdschrift voor Veeartsenijk., t. XXVII, 1900, p. 305.

tantes et notamment de l'endocardite bacillaire. (V. *Formes chroniques.*)

En plus de ce type évolutif, correspondant à l'*urticaire fébrile* des auteurs, le rouget cutané affecte d'autres aspects moins nettement différenciés (1).

Parfois, l'éruption consiste en des taches rouge jaune, du diamètre d'une lentille ou d'un pois, isolées ou réunies en plaques, localisées d'abord au voisinage de l'anus, sous le ventre, étendues ensuite au cou et aux oreilles (*forme maculeuse*). Chez certains malades, des vésicules renferment un liquide jaune clair, qui se concrète ensuite en une croûte brune. L'état général s'améliore dès que l'éruption s'est produite et la guérison est complète après quelques jours.

Dans tous les cas d'éruption, les lésions congestives du derme peuvent aboutir à la gangrène sèche. Des plaques irrégulières s'escarrifient et sont ensuite éliminées, suivant le mode habituel, par la formation d'un sillon disjoncteur et par la suppuration (*Hautbrand* des Allemands). La queue et les oreilles sont parfois nécrosées en totalité (Hering..., Jensen, Eber et Schaller) (2).

c) **Formes chroniques.** — Il est exceptionnel et même douteux que le rouget évolue d'emblée sous le type chronique; les formes classées ici constituent un reliquat des précédentes; elles sont fréquentes à la suite des manifestations cutanées aiguës chez les porcelets.

La localisation la plus ordinaire est l'*endocardite bacillaire*; les autres, peu étudiées, restent confondues avec des accidents d'origine différente.

I. Endocardite bacillaire (3). — Après quelques manifestations aiguës peu précises (fièvre, taches rouges...), on constate chez certains malades de la faiblesse persistante, tandis que d'autres, au contraire, paraissent en parfaite santé. Les lésions ont des consé-

(1) Certaines formes cutanées sont communes au rouget et à la pneumo-entérite. On s'explique que Rabe ait obtenu la « septicémie des lapins » avec les lésions de la « Backsteinblatternform ».

(2) Leclainche observe la gangrène sèche des oreilles et leur chute chez des lapins affectés de rouget chronique.

(3) Bien étudiée par Bang, l'endocardite est couramment observée dans les pays à rouget bénin (Angleterre et Danemark). Elle est très rare au contraire dans les foyers de rouget grave; à Guben, Burggraf n'en rencontre que 4 cas sur 30 000 porcs examinés.

Bang. *Ueber Rothlauf-Endocarditis bei Schweinen.* Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. XVIII, 1892, p. 27. — Burggraf. *Zur Häufigkeit der Rothlauf-Endocarditis beim Schwein.* Zeitschr. für Fleisch- und Milchhyg., t. XI, 1900, p. 80.

quences différentes suivant les sujets. Certains meurent subitement, après quelques semaines, sans signes précurseurs; chez d'autres, des signes d'endocardite aiguë apparaissent; l'animal est triste; il reste longtemps couché, appuyé sur le sternum et les coudes; il tousse de temps à autre. Des taches rouges siègent sur la peau; elles sont moins accusées que dans le rouget aigu, limitées aux oreilles ou au cou, de nuance et d'étendue variables; on constate de la dyspnée et des palpitations du cœur. La température varie entre 39° et 41°. On signale, dans quelques observations, de la paralysie de l'arrière-train, liée à la sténose de l'orifice aortique.

Le plus souvent, les lésions persistent à l'état chronique; on observe de la faiblesse, de l'essoufflement, des œdèmes des membres.... Les signes sont peu appréciables et les altérations restent insoupçonnées chez les sujets entretenus à l'étable.

II. — En d'autres formes du rouget chronique, les animaux restent maigres, affaiblis; l'appétit est capricieux; le ventre est levretté; les muqueuses sont pâles et infiltrées; les soies s'arrachent facilement; on rencontre des ulcérations sur les gencives. Souvent, il existe une diarrhée permanente, de la toux, des œdèmes des membres, des inflammations des synoviales articulaires ou tendineuses. Cet état peut rester compatible pendant longtemps avec la vie, ou bien une poussée subaiguë survient, annoncée par une fièvre intense, par des taches rouges sur la peau, et les malades succombent en quelques heures.

II. — Lésions.

a) **Formes aiguës.** — Les lésions, étendues à tous les organes, sont plus marquées sur l'intestin et sur le système lymphatique.

Les vaisseaux cutanés sont ectasiés. Au niveau des taches cutanées, des hémorragies capillaires siègent dans la couche papillaire du derme ou dans les tissus sous-jacents; le lard est ramolli et sa coupe montre de fins vaisseaux gorgés de sang. Les muscles sont pâles, grisâtres, ramollis, gluants, parsemés de taches ou de plaques hémorragiques foncées; le tissu conjonctif intermusculaire est œdématié. Les séreuses articulaires renferment un liquide rosé, mêlé de caillots fibrineux. La moelle des os est molle, friable, fortement colorée. Les ganglions lymphatiques de toutes les régions sont hypertrophiés. rouge noirâtre; la partie centrale, ramollie, est infiltrée par une sérosité abondante, tandis

que la couche corticale contient de nombreux foyers hémorragiques.

La muqueuse de l'estomac et celle de l'intestin grêle sont congestionnées, épaissies, ecchymosées; l'épithélium a disparu en quelques points; la couche sous-muqueuse est œdématiée. Tous les organes lymphoïdes, follicules clos et plaques de Peyer, se détachent en saillie sur la muqueuse, entourés par une zone rouge, turgescente; ils sont ulcérés et escarrifiés dans les cas graves. — La rate est grosse, bosselée, foncée et pâteuse. — Le foie est gorgé de sang. Les reins, volumineux, congestionnés, présentent des foyers hémorragiques dans la zone corticale et sur la muqueuse du bassinet; l'urine est albumineuse et colorée.

La plèvre renferme un transsudat rosé. Les poumons, volumineux, rouge foncé, sont simplement congestionnés. Les bronches sont remplies par une écume sanguinolente; les ganglions bronchiques sont tuméfiés, infiltrés et hémorragiques.

Le péricarde contient un peu de liquide. Le myocarde, pâle et ramolli, est taché par quelques ecchymoses, qui se retrouvent sur l'endocarde et à l'origine des gros vaisseaux. Le sang n'est pas altéré; noir à sa sortie des vaisseaux, il rougit et se coagule au contact de l'air.

Les centres nerveux sont le siège d'une congestion généralisée, décelée par un simple piqueté hémorragique diffus et, en quelques cas, par des raptus hémorragiques dans le cerveau ou dans la moelle.

Les microbes, rares dans le sang, se trouvent presque tous englobés dans les leucocytes. Ils pullulent dans les pulpes de la rate et du rein, dans les ganglions, dans la moelle des os, libres ou inclus dans les cellules lymphatiques. Les capillaires sont obstrués, en certains points, par des amas microbiens, libres ou intra-cellulaires, accolés en touffes à l'endothélium.

b) **Formes cutanées**. — Les lésions consistent en des foyers limités de congestion intense, avec réplétion des capillaires, exsudation séreuse dans le derme cutané et hémorragies consécutives.

Les plaques œdémateuses de l'urticaire sont constituées par un œdème inflammatoire de la peau, en foyers nettement circonscrits; les vaisseaux dilatés sont en partie thrombosés; des hémorragies capillaires sont constatées au niveau des papilles. Les bacilles, au lieu d'être inclus dans les vaisseaux, comme dans les taches diffuses du rouget aigu, sont accumulés dans les espaces lymphatiques du derme; ils forment, sur la coupe, des feutrages diffé-

renciés, à un faible grossissement, par la double coloration au Gram et au carmin.

Les éruptions vésiculeuses sont dues à une exsudation inflammatoire sous-épidermique, avec décollement et ramollissement consécutif de l'épiderme soulevé.

c) **Formes chroniques.** — I. — L'*endocardite bacillaire* du rouget est dénoncée par des lésions étendues des valvules. L'orifice est en partie obstrué par des néoformations fibreuses (endocardite verruqueuse). Les altérations siègent ordinairement sur le cœur gauche, le plus souvent sur la mitrale; les valvules aortiques peuvent être affectées en même temps à un faible degré, mais il est rare qu'elles soient prises isolément. L'endocardite du cœur droit est l'exception; les altérations portent de préférence sur la tricuspide et, parfois, sur les valvules pulmonaires. Dans quelques cas, les deux cœurs sont altérés en même temps; en d'autres, l'inflammation s'étend aux cordes tendineuses et à divers points de l'endocarde.

L'étude histologique des lésions montre, sur des coupes colorées au Gram, une invasion des tissus par un feutrage de bacilles qui donne, à un faible grossissement, une coloration violette presque uniforme. Les masses sont confluentes dans les parties superficielles des valvules, tandis qu'elles se raréfient dans la profondeur.

Les altérations secondaires consistent en des épanchements passifs dans les plèvres et dans le péritoine, avec congestion de la rate et du foie; les reins sont hyperémiés, avec quelques infarcti; le poumon est œdématié; la peau est marbrée par des taches foncées.

II. — Les autres localisations chroniques sont étendues à l'intestin et aux séreuses.

Les parois de l'intestin sont pâles, épaissies; la muqueuse est enflammée et bourgeonneuse. Les ganglions sont volumineux, fermes, sans foyers caséeux.

La plèvre et le péritoine renferment une sérosité rosée; les feuillets ecchymosés sont soudés par des néomembranes ou accolés sur des surfaces étendues. Les articulations des membres (carpe, tarse...) sont parfois atteintes. La séreuse est recouverte de végétations fongueuses qui remplissent et distendent la cavité; les têtes articulaires sont tuméfiées.

III. — Diagnostic.

a) **Diagnostic sur l'animal vivant.** — La forme septicémique aiguë est reconnue d'après la rapidité de l'évolution et la gravité des premiers symptômes. Le diagnostic est confirmé par l'apparition des taches cutanées et des engorgements ganglionnaires.

La maladie peut être confondue avec divers accidents sporadiques. L'*érysipèle*, consécutif aux traumatismes portant sur la tête, est exprimé par la coloration foncée et l'inflammation des téguments au voisinage des plaies d'inoculation. Le *coup de chaleur*, fréquent chez les porcs gras, entassés en trop grand nombre dans les wagons ou dans les voitures, pendant la saison chaude, simule d'autant mieux le rouget qu'un certain nombre d'animaux sont atteints en même temps. Comme dans le rouget, la congestion pulmonaire est indiquée par la coloration des muqueuses et par les troubles de la respiration; il existe en outre des taches rouges sur la peau. Les conditions dans lesquelles les accidents se produisent mettent sur la voie du diagnostic. Le *charbon bactéridien*, rare chez le porc, est décelé par une tuméfaction caractéristique dans la région de la gorge. (V. Charbon du porc.)

La *pasteurellose* et la *peste* sont à peu près identiques au rouget lors d'évolution suraiguë. Les formes aiguës habituelles sont différenciées à la fois par une évolution plus lente que celle du rouget et par des localisations pulmonaires ou intestinales nettement exprimées. En général, le rouget affecte peu gravement les porcelets, alors que les autres affections épizootiques atteignent les sujets de tout âge; cependant la résistance des jeunes est loin d'être constante et cette considération n'a qu'une valeur relative. (V. Pasteurellose et Peste du porc; *Diagnostic*.)

Les formes cutanées sont confondues avec des lésions d'origine différente. La pseudo-urticaire du rouget sera cependant reconnue d'après les caractères de l'éruption et la coexistence d'une période fébrile initiale.

Le diagnostic des formes chroniques est encore plus incertain; nombre d'observations de *goutte*, de *rachitisme*, d'*arthrite rhumatismale*, d'*endocardite chronique*... appartiennent au rouget. La présence habituelle du rouget dans une localité et les renseignements sur les antécédents des malades (taches rouges initiales) fournissent d'utiles indications.

b) **Diagnostic sur le cadavre.** — I. Diagnostic clinique. — Les lésions cutanées, rencontrées presque toujours, s'accompagnent

à la fois d'entérite aiguë, d'engorgements ganglionnaires et de congestions généralisées. D'après Rieck, il existe en tous les cas de la néphrite hémorragique.

L'examen bactériologique du sang ou des pulpes d'organes (ganglions, rein, rate...), après coloration simple ou par le Gram, fixe le diagnostic.

L'*asphyxie* simple est différenciée par l'intensité des lésions pulmonaires, ainsi que par l'absence des altérations intestinales et ganglionnaires. — Le *charbon bactéridien* est dénoncé par les caractères du sang et par la présence habituelle d'une tuméfaction dans la région de la gorge.

La *pasteurellose* et la *peste* sont caractérisées presque toujours par des lésions spécifiques du poumon ou de l'intestin (pneumonie caséeuse, entérite pseudo-membraneuse et ulcérations) et par des foyers caséeux dans les ganglions. Les lésions des formes suraiguës sont très analogues à celles du rouget. (V. Peste du porc; *Diagnostic.*)

Parmi les multiples formes à décours chronique, l'endocardite verruqueuse est reconnue sans difficulté; à de très rares exceptions près, elle appartient au rouget. L'examen du raclage des valvules atteintes permet de déceler les bacilles. — L'origine des autres localisations est soupçonnée d'après l'aspect des lésions; l'examen bactériologique est presque toujours insuffisant.

II. Diagnostic expérimental. — L'inoculation donne des indications précises, à cette condition de contrôler ses résultats par l'examen bactériologique.

On recueille par raclage, sur une coupe fraîche du foie, de la rate, d'un ganglion malade, une petite quantité de pulpe; celle-ci est broyée dans un mortier et diluée dans 3 à 5 centimètres cubes d'eau bouillie : on filtre sur un linge fin; on aspire le filtrat dans une seringue de Pravaz et l'on injecte un demi ou un centimètre cube du liquide dans les pectoraux d'un pigeon. S'il s'agit du *rouget*, le pigeon meurt du troisième au cinquième jour. La survie du réactif implique l'absence du rouget; mais sa mort ne suffit point à assurer le diagnostic. Les bactéries de la *pasteurellose* et de la *peste* tuent parfois le pigeon. L'examen des pulpes de rate ou de rein, après double coloration par le Gram, permet de distinguer à coup sûr le bacille du rouget des bactéries ovoïdes.

Dans le cas de lésions chroniques, l'inoculation à des réactifs très sensibles permet encore le diagnostic. La pulpe obtenue par le raclage des valvules, lors d'endocardite bacillaire, tue la souris en quatre ou cinq jours.

Etiologie. — Etude expérimentale.

Matières virulentes. — La présence du bacille dans le sang permet de prévoir l'extension de la virulence à tous les milieux. Les produits de sécrétion et d'excrétion, la bile, l'urine, le contenu intestinal sont virulents; les matières excrémentitielles constituent le véhicule le plus ordinaire de la contagion. Koubassof a montré que le lait peut contenir des bacilles.

Réceptivité. — Le porc est presque seul exposé à la contagion naturelle.

L'influence de la race est nulle. La résistance des animaux anglais ou américains n'est point liée à leur origine; importés sur le continent européen, ils sont contaminés avec une extrême facilité. — L'âge a une influence plus certaine : les porcelets offrent une aptitude moindre; jusqu'à l'âge de trois ou quatre mois, ils résistent à des inoculations capables de tuer les sujets adultes; exposés à l'infection, ils restent indemnes ou présentent des formes atténuées (formes cutanées). La résistance des jeunes animaux est loin d'être absolue cependant; dans les foyers de rouget malin, ils sont affectés et succombent aussi bien que les adultes.

Les variations dans l'aptitude individuelle des animaux tiennent surtout à des infections ébauchées laissant une immunité plus ou moins complète.

La réceptivité du *lapin* est variable suivant l'origine des bacilles; certains types tuent en 48 à 60 heures, alors que d'autres provoquent des accidents chroniques ou une évolution passagère sans gravité.

Le *pigeon*, la *souris blanche* et la *souris grise* sont très sensibles; ils constituent des réactifs de choix pour l'épreuve de la virulence.

Le cobaye, le campagnol (Kitt), la poule... sont réfractaires.

Modes de l'infection. — I. — La contagion joue un rôle prépondérant en la plupart des régions.

Dans une porcherie infectée, les urines et les matières diarrhéiques virulentes, rejetées en abondance, souillent les litières et les aliments; tous les cohabitants sont contaminés après quelques heures.

L'extension aux porcheries voisines s'opère par l'intermédiaire des eaux, souillées par les déjections et par les cadavres; ainsi

s'explique peut-être la dissémination plus facile de la maladie pendant les années pluvieuses. Lydtin a vu le rouget atteindre toutes les porcheries situées sur le cours d'un ruisseau. Les chats, les souris, les pigeons... sont des véhicules possibles de la contagion, ainsi que les personnes qui ont visité des animaux affectés ou qui ont préparé les cadavres. — La diffusion est plus facile encore dans les régions où les porcs sont conduits en troupes dans les bois et dans les champs; elle s'effectue sûrement dans les villages où les animaux vivent dans un état de demi-liberté, errant dans les cours et dans les rues. — Les agglomérations sur les foires et marchés constituent l'un des principaux modes de la contagion; les porcs contaminés disséminent ensuite la maladie dans toutes les directions. Le transport et le colportage des viandes provenant des malades est une cause possible de la diffusion.

La dissémination à de grandes distances est assurée par le transport et l'importation des animaux atteints; c'est ainsi qu'ont été créés la plupart des foyers actuels.

L'influence étiogénique des saisons est assez nette; les épizooties de rouget se montrent surtout pendant la saison chaude (mai à septembre). Sur ce point encore, il s'en faut que les données classiques soient toujours vérifiées; en nombre de points, le rouget cause des pertes considérables pendant l'hiver.

Enfin, il est des « années à rouget »; périodiquement, à des intervalles de quelques années, le chiffre des malades est doublé ou triplé dans tous les pays. De même, des variations étendues sont constatées dans la gravité des enzooties qui se succèdent dans une même région.

II. — L'hypothèse de l'origine saprophytique du bacille, autorisée déjà par les incertitudes de l'étiogénie, est appuyée par diverses constatations.

Le bacille de la septicémie des souris, très voisin de celui du rouget, a été trouvé à plusieurs reprises dans les eaux (Koch, Mori....). Les observations et les expériences de Lorenz (1) tendent à montrer que des bacilles, à divers degrés de virulence, sont présents dans les sols, dans les eaux et même dans les tissus de certaines larves (*Eristalis*). Foth (2) croit également au saprophytisme du bacille, démontré par de nombreux faits d'observation.

(1) Lorenz. Rapport au Congrès de médecine vétérinaire de Bade (1899) et Discussion. Comptes rendus, t. I, p. 862; t. II, p. 365.

(2) Foth. *Die Bekämpfung des Schweinerothlaufs*. Berliner thierärztl. Wochenschr., 1899, p. 348.

Les constatations de Olt (1) apportent des précisions nouvelles. Les bacilles sont souvent rencontrés dans les amygdales et dans l'intestin des porcs en état de santé, où ils végètent sans causer aucun trouble. L'envahissement des tissus s'opère sous l'influence d'une cause occasionnelle banale, et la contagion s'effectue ensuite aux autres sujets. Les lésions parasitaires de l'intestin (*Strongylus follicularis*) favorisent l'infection; des amas de bacilles sont rencontrés dans les bouchons qui distendent les follicules, au niveau du cæcum et du côlon.

L'hypothèse de la vie saprophytique des microbes, dans le milieu extérieur ou dans les organismes, rend compte de nombreuses particularités étiogéniques. Elle explique la genèse, maintes fois observée, de la maladie en dehors de toute contagion connue, l'apparition brusque des épizooties, l'éclosion des accidents sous des influences diverses comme celle du refroidissement, affirmée par nombre d'éleveurs. Au point de vue de la prophylaxie, cette conception présente un intérêt considérable; elle montre que l'on doit rechercher la prévention dans l'immunisation des organismes, bien plutôt que dans la mise en œuvre, d'ailleurs difficile, de mesures sanitaires fatalement insuffisantes.

Modes de la pénétration du virus. — L'*inoculation sous-cutanée* a des conséquences variables suivant les espèces. Le porc est très difficilement infecté par ce mode; l'évolution n'est obtenue que chez certains animaux, avec des doses massives de cultures ou de matières virulentes. Le lapin est tué en 48 à 72 heures avec certains virus; d'autres provoquent ou des accidents chroniques (amaigrissement, paraplégie) ou des troubles passagers sans gravité. Le pigeon et la souris sont tués en des temps variables (1 à 6 jours), suivant la dose et la qualité de la matière inoculée.

Les *voies digestives* sont favorables à l'infection chez le porc. Le procédé le plus sûr pour obtenir l'évolution consiste à lui faire ingérer des viscères virulents ou le cadavre d'un pigeon tué par inoculation. C'est par les voies digestives que s'opère en tous les cas la contagion accidentelle.

La pénétration par les *voies respiratoires* est assurée par l'injection intra-trachéale ou par l'inhalation (Buchner). Il est douteux que ce mode soit réalisé naturellement, le virus desséché perdant très vite son activité.

(1) Olt. *Ueber die regelmässige Vorkommen der Rothlaufbacillen im Darm des Schweines.* Deutsche thierärztl. Wochenschr., 1901, p. 41.

L'*injection intra-veineuse* est un des procédés les plus sévères ; le pigeon et le lapin sont tués en deux ou trois jours. — Le dépôt du virus dans les *cavités péritonéale* ou *pleurale* est aussi efficace.

Pathogénie. — Le bacille du rouget, introduit dans un milieu lymphatique au niveau de la muqueuse intestinale, se multiplie sur place et envahit tout le système ganglionnaire. L'hyperthermie, qui constitue le premier symptôme de l'infection, apparaît, chez le porc, 24 à 48 heures après une contamination par les voies digestives.

Une pullulation s'opère dans les ganglions, et les bacilles sont déversés dans le sang ; tous les parenchymes sont ensemencés par la grande circulation. Les microbes cultivent dans les réseaux capillaires, notamment dans le rein, dans le foie, dans la rate... ; on les trouve agglomérés dans les leucocytes, accolés eux-mêmes aux parois vasculaires.

Le passage des bacilles de la mère au fœtus a été observé chez la lapine (Koubassof).

L'action pathogène s'exerce par l'intermédiaire de substances toxiques, qui agissent en particulier sur les systèmes nerveux et musculaire.

Les réseaux capillaires de la peau constituent un terrain de prédilection pour les bacilles ; dans les formes atténuées, la culture s'opère en des territoires limités, dans les vaisseaux ou dans le tissu conjonctif. Les thromboses initiales et l'inflammation consécutive sont dues à l'action des toxines microbiennes sur la circulation capillaire.

Les formes chroniques sont liées également à la culture en des lieux d'élection (peau et séreuses) ; les microbes provoquent une irritation obscure des éléments anatomiques, aboutissant à la sclérose ou à des dégénérescences locales. Il se produit une intoxication lente qu'expriment les troubles généraux observés.

Résistance du virus. — Le bacille est détruit par la *dessiccation*, au contact de l'air et à la lumière. Il se conserve dans les milieux humides et obscurs. Le microbe peut vivre longtemps et se reproduire dans les terrains humides et dans les eaux stagnantes. — La virulence est intacte après dix-sept jours dans l'eau ordinaire, et pendant trente-quatre jours dans l'eau distillée (Straus et Dubarry).

La résistance à la *putréfaction* est peu étudiée ; la virulence persiste pendant douze heures au moins dans les matières excrémentitielles et dans les fumiers.

Les températures de 40 à 45 degrés atténuent rapidement le virus; il est détruit en une demi-heure à 50 degrés, en quinze minutes à 52 degrés, en dix minutes à 53 degrés (Petri), en quelques minutes à 55-58 degrés. Le *froid* a une action moins évidente : une température de — 3 à — 8 degrés pourrait tuer en treize jours environ (?).

Les *antiseptiques* détruisent facilement le virus. Le chlorure de chaux (1 pour 100), la soude (5 pour 100), le sulfate de cuivre (1 pour 400), le permanganate de potasse (5 pour 100).... et tous les antiseptiques forts (sublimé, créoline....) stérilisent après quelques minutes de contact (Petri).

La *salaison* ne détruit que lentement la virulence. Cornevin a observé la transmission par de la saumure ayant contenu des viandes infectées. Il résulte des recherches de Petri que, dans les solutions salines concentrées, la virulence des cultures pures n'est détruite qu'après vingt-six jours; dans la saumure, la destruction est complète en sept jours environ. La salaison ordinaire, avec le sel marin et le salpêtre, n'a pas détruit la virulence dans les jambons après trente jours. Les morceaux sont encore virulents après cent soixante-dix jours dans la saumure. Le *fumage* n'est pas plus efficace; un jambon bien fumé est encore virulent trois mois après; les bacilles sont détruits après six mois seulement.

Modifications de la virulence. — Les virus recueillis chez les porcs affectés ont une activité variable. Lorenz a montré que les bacilles provenant d'évolutions chroniques, comme la Backsteinblattern, peuvent être utilisés comme vaccins.

Divers procédés permettent de modifier la virulence.

Dès 1882, Pasteur et Thuillier font connaître une méthode d'atténuation. Par des inoculations en série sur le pigeon, on exalte le virus, de telle façon que les animaux sont tués en des temps de plus en plus courts avec une dose constante de culture. L'exaltation de la virulence se vérifie si le virus est reporté sur le porc. Si les inoculations sont pratiquées en série sur le lapin, la virulence est augmentée pour le lapin, qui meurt de plus en plus vite, mais elle est diminuée graduellement pour le porc, qui ne présente plus que des accidents sans gravité.

On peut ainsi créer pour le porc, en partant du contage normal, deux séries de virus d'énergie divergente, les uns de plus en plus renforcés par leurs passages chez le pigeon, les autres de plus en plus atténués par leurs passages chez le lapin. Il est possible de choisir, dans cette « échelle de virulence », un ou plusieurs virus qui, inoculés au porc, sont capables de provoquer une infection ébauchée et d'assurer l'immunité.

Le simple vieillissement des cultures, au contact de l'air, réalise l'atténuation progressive, et l'on peut préparer par ce mode des virus-vaccins.

Immunisation. — L'immunisation est obtenue par les inoculations de *virus atténués*, par les *toxines* et par les *sérums antitoxiques*.

I. — Virus atténués. — La vaccination consiste en l'inoculation sous-cutanée d'un virus affaibli. Le degré de l'immunité active conférée est fonction de la virulence du vaccin. Un virus trop faible ne procure qu'une résistance incomplète et peu durable; un virus fort, capable d'assurer un état réfractaire solide, expose à des accidents immédiats.

Les inoculations successives de deux vaccins d'énergie différente permettent d'immuniser sans danger. Un premier vaccin, très atténué, procure au porc inoculé une résistance qui lui permet de recevoir impunément un second vaccin plus virulent. Le porc traité est mis à l'abri de tous les modes possibles de l'infection naturelle pendant un an environ. (V. *Vaccination*.)

L'immunité est encore procurée par les inoculations successives de très faibles doses d'un virus normal. Emmerich et Mastbaum (1) rendent les lapins réfractaires par des injections sous-cutanées et intra-veineuses, répétées à des intervalles de 18 à 20 jours, de dilutions virulentes de moins en moins étendues.

II. Toxines. — Il est possible d'immuniser avec les toxines provenant des tissus ou des cultures.

Lorenz (2) obtient l'immunisation du porc par l'injection de cultures liquides stérilisées. Une seule inoculation sous-cutanée suffit pour rendre le porc réfractaire aux formes les plus graves de la contagion. La dose est de 5 à 7 c. c., suivant la taille des animaux.

Voges et Schuetz (3) confèrent l'immunité au lapin et au mouton (?) par des inoculations sous-cutanées de cultures stérilisées; le porc est protégé par l'injection intra-veineuse des mêmes substances.

La méthode présente un intérêt expérimental évident, mais elle ne comporte aucune application, et les échecs éprouvés dans les

(1) Emmerich et Mastbaum. *Die Ursache der Immunität....* Archiv für Hygiene, t. XII, 1891, p. 275.

(2) Lorenz. *Schutzimpfung gegen den Rothlauf der Schweine.* Deutsche thierärztl. Wochenschr., 1897, p. 91.

(3) Voges et Schuetz. *Ueber die Ergebnisse von Immunisirungsversuchen beim Rothlauf der Schweine.* Berliner thierärztl. Wochenschr., 1898, p. 159.

quelques tentatives réalisées (1) étaient faciles à prévoir. On ne saurait obtenir par ce procédé qu'une immunité « passive » toute passagère (2).

III. Sérothérapie. — On obtient avec les animaux immunisés un sérum doué de propriétés préventives et curatives. Une méthode pratique de prophylaxie est basée sur l'emploi du sérum immunisant.

En 1891, Emmerich et Mastbaum (3) reconnaissent les propriétés immunisantes du sérum chez les lapins immunisés par des injections successives de virus dilués; les injections de sérum permettent de prévenir ou d'enrayer l'infection chez le lapin et la souris.

L'année suivante, Lorenz (4) constate les mêmes faits; les souris traitées avec le sang frais ou desséché de lapins immunisés supportent sans réaction une inoculation virulente simultanée.

Emmerich et Tsuboï (5) immunisent la souris et le lapin avec le suc musculaire, filtré sur la bougie de Chamberland, provenant de lapins et de porcs immunisés. Le sérum du lapin immunisé exerce une action préventive et curative. On peut injecter en même temps, à la souris blanche, le sérum et la culture virulente. La substance protectrice peut être obtenue à l'état solide.

Dès 1893, Lorenz (6) prévoit une utilisation pratique éventuelle des propriétés du sérum; il montre que les porcs vaccinés, puis soumis à trois ou quatre injections de cultures virulentes (10 c. c.), donnent un sérum doué de propriétés préventives. Des essais d'application sont aussitôt réalisés et les premiers résultats sont publiés à la fin de la même année (7).

Le sérum produit chez le porc n'a qu'un faible pouvoir préventif, et l'on ne peut l'employer tel qu'il est recueilli. Lorenz précipite les ma-

(1) Toepper. *Schutzimpfung gegen Rothlauf....* Berliner thierärztl. Wochenschr., 1897, p. 622. — Höhne. *Misserfolge und andere Zufälle beim Schweineimpfen.* Id., id., p. 436.

(2) Nous ne signalons que pour mémoire un produit industriel exploité en Allemagne sous le nom de *Porosan*, constitué, semble-t-il, par une culture stérilisée additionnée de glycérine.

(3) Emmerich et Mastbaum. *Die Ursache der Immunität....* Archiv für Hygiene, t. XII, 1891, p. 275.

(4) Lorenz. *Beobachtungen über die Mikroorganismen des Schweinerothlaufs....* Archiv für Thierheilk., t. XVIII, 1892, p. 55.

(5) Emmerich et Tsuboï. *Ueber die Natur der schützenden und heilenden Substanzen in Gewebssaft immunisirter Thiere.* XIe Congress für innere Medicin zu Leipzig. Münchener medicinische Wochenschr., 3 mai 1892, p. 313.

(6) Lorenz. *Ein Schutzimpfungsverfahren gegen Schweinerotlauf.* Centralbl. für Bakter, t. XIII, 1893, p. 357.

(7) Lorenz. *Schutzimpfungsversuche gegen Schweinerothlauf.* Deutsche Zeitschr. für Thiermedicin, t. XX, 1893, p. 1.

tières immunisantes par le sulfate d'ammoniaque; le précipité est ensuite redissous et additionné de glycérine et d'eau phéniquée. Le « Serumpräparat » confère une immunité *passive*, passagère; mais celle-ci peut être transformée en une immunité *active*, durable, par une inoculation virulente consécutive.

Les nombreux documents publiés par Lorenz (1) établissent la valeur de la méthode; mais ils n'apportent aucune précision nouvelle quant aux procédés de la préparation, et la production du sérum est industrialisée dans des instituts spéciaux (Landsberg et Prenzlau).

Voges (2) obtient, chez le mouton, un sérum plus actif que celui du lapin et du porc, capable d'enrayer l'infection, chez la souris, vingt-quatre heures après une insertion virulente.

En 1897, Leclainche (3) montre l'intérêt qui s'attache à l'obtention de sérums immunisants « purs »; ses résultats établissent qu'il est possible de réaliser une immunisation durable en un seul temps, par l'injection d'un mélange de sérum et de culture virulente par un procédé qu'il désigne sous le nom de « séro-vaccination ». En 1899, Leclainche (4) fait connaître en ses points essentiels une méthode d'obtention économique d'un sérum pur et fortement immunisant avec le cheval convenablement traité.

Le lapin (Emmerich et Mastbaum), le porc (Lorenz), le mouton (Voges), le pigeon (Loir et Panet), le cheval (Leclainche), la vache (Kitt) (5)... soumis à une série d'inoculations virulentes, donnent un sérum actif. Les propriétés du sérum apparaissent chez les animaux réceptifs simplement vaccinés (lapin, porc); elles augmentent si l'on répète chez eux des inoculations sous-cutanées à doses massives (procédé de Lorenz). Le sérum est plus actif si l'on injecte, dans les veines, des doses massives de cultures virulentes, soit à des animaux réceptifs immunisés au préalable, soit d'emblée à des animaux réfractaires (procédé de Leclainche).

Le cheval convient à tous égards pour l'obtention en masse du sérum. On injecte, dès le début, dans la jugulaire, 50 ou 100 c. c. de

(1) Lorenz. *Schutzimpfungsversuche gegen Schweinerothlauf*. Centralbl. für Bakteriol., t. XV, 1894, p. 278. Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. XXI, 1895, p. 273; Id., t. XXII, 1896, p. 244; Centralbl. für Bakteriol., t. XX, 1896, p. 792.

(2) Voges. *Praxis und Theorie der Rothlaufschutzimpfungen....* Zeitschr. für Hygiene, t. XXII, 1896, p. 515.

(3) Leclainche. *Sur la sérothérapie du rouget du porc*. C. R. de la Société de biologie, 1897, p. 428.

(4) Leclainche. *La sérothérapie du rouget du porc*. Id., 1899, p. 346. Id., Revue vétérinaire, 1900, p. 346.

(5) Kitt. *Rothlaufserum von der Kuh*. Monatshefte für Thierheilk., t. XII, 1901, p. 195.

culture en bouillon de veau, puis, à des intervalles de 8 à 10 jours, et à doses croissantes, 100 à 500 c. c. Il faut environ deux mois pour obtenir un sérum d'activité suffisante; à ce moment, le cheval a reçu 2000 c. c. de culture. Son sérum protège le pigeon, à la dose de 1 c. c. contre une inoculation de 1/2 c. c. de culture virulente, pratiquée dans les muscles, en même temps ou vingt-quatre heures plus tard.

Le sérum immunisant n'est pas bactéricide *in vitro* (1); il provoque l'agglutination dans les dilutions à 1 pour 100 en une heure, à 1 pour 500 en 3 heures, à 1 pour 1200 en 8 heures. Les microbes agglutinés ont conservé toute leur virulence. Les études de Mesnil (2) précisent le mode d'action du sérum; celui-ci ne communique point des propriétés bactériolytiques aux humeurs, comme le pensent *a priori* Voges et Schuetz; il agit en stimulant l'activité des phagocytes; ceux-ci digèrent les bacilles qu'ils englobent à l'état vivant et virulent.

L'injection du sérum immunisant dans le tissu conjonctif, dans le péritoine ou dans les veines assure très vite l'état réfractaire; non seulement les inoculations simultanées de sérum et de virus ne provoquent point d'accident chez les réactifs les plus sensibles, mais il est possible d'intervenir utilement, avec un sérum très actif, plusieurs heures après une inoculation virulente. On peut prévoir que, lors d'infection accidentelle par les voies digestives, l'injection de sérum sera efficace pendant toute la période dite d'incubation. Une méthode nouvelle de prophylaxie, ou mieux de traitement prématuré, est basée sur l'utilisation des propriétés du sérum. De plus, l'action du sérum est encore constatée alors que l'infection est dénoncée par des symptômes, et la sérothérapie constitue un procédé curatif sous certaines conditions (V. *Traitement*).

Les animaux traités préventivement par le sérum possèdent une immunité passive qui ne persiste que pendant un temps très court; chez le lapin, la résistance diminue dès le troisième ou le quatrième

(1) Voges. *Praxis und Theorie der Rothlaufschutzimpfungen.* Zeitschrift für Hygiene, t. XXII, 1896, p. 515. — Voges et Schuetz. *Ueber die Ergebnisse von Immunisirungsversuchen beim Rotlauf der Schweine.* Berl. thierärztliche Wochenschr., 1898, p. 139; *Ueber Impfungen zum Schutze gegen den Rotlauf der Schweine und zur Kenntniss des Rotlaufbacillus.* Zeitschr. für Hygiene, t. XXVIII, 1898, p. 38 et Archiv für Thierheilkunde, t. XXIV, 1898, p. 173.

(2) Mesnil. *Sur le mode d'action du sérum préventif contre le rouget des porcs.* Annales de l'Institut Pasteur, 1898, p. 481. Voyez aussi : Metchnikoff. *Étude sur l'immunité.* Id., 1889, p. 289.

jour et la réceptivité est redevenue normale après vingt à trente jours.

Les animaux qui reçoivent une inoculation virulente pendant la période d'immunisation passive acquièrent une immunité active persistante; les inoculations successives de sérum et de virus produisent les mêmes effets que l'inoculation d'un virus atténué. L'inoculation d'un mélange de sérum immunisant et de culture virulente confère également, sans danger, une immunité durable chez toutes les espèces réceptives. Les méthodes de vaccination de Lorenz et de Leclainche sont basées sur ces constatations. (V. *Vaccination.*)

Traitement.

I. — De nombreuses médications ont été proposées; les vomitifs (émétique et ipéca), les purgatifs, notamment le calomel, à la dose de 3 à 5 grammes, sont employés depuis longtemps, seuls ou associés aux révulsifs. — Les bains froids, les affusions d'eau acidulée froide... ont été aussi conseillés. Ganter (1897) préconise l'enveloppement froid de Priessnitz; le corps est entouré de linges mouillés renouvelés toutes les deux ou trois heures, même pendant la nuit.

Obel prescrit l'alcool mélangé au lait (2 verres par litre); on donne d'abord un quart de litre par jour; on diminue la dose de moitié après deux jours.

Les antiseptiques sont usités sous toutes les formes : frictions répétées avec les solutions de créoline, de naphtol ou de résorcine, administration en breuvages des mêmes substances, injections hypodermiques d'acide phénique (solution à 1/2 pour 100) ou de chlorhydrate de quinine.

L'efficacité de ces interventions est très douteuse. Un certain nombre d'animaux résistent aux formes subaiguës en l'absence de tout traitement; tous, traités ou non, succombent lors d'évolution rapide.

II. — Sérothérapie. — Les injections de sérum immunisant constituent le seul traitement efficace. La guérison est d'autant plus probable que l'on intervient plus tôt après l'invasion.

Il est difficile de préciser la période utile de l'intervention; tout dépend de la gravité initiale de l'invasion et de la rapidité de l'évolution. En quelques cas, le traitement est impuissant cinq ou six heures après le début de la maladie; en d'autres, on sauve des animaux malades depuis plus de vingt-quatre heures.

En règle très générale, la sérothérapie est encore curative six à douze heures après l'apparition des signes cliniques du début. Toujours le traitement doit être tenté. L'évolution est enrayée, chez quelques sujets, à une période très avancée.

On injecte sous la peau, à la face interne de la cuisse ou derrière l'oreille, 10 à 20 c. c. de sérum suivant le poids des malades. Il est indiqué de renouveler l'injection, à des intervalles de six à huit heures, jusqu'à ce que tous les symptômes aient disparu (Leclainche).

Prophylaxie.

La prophylaxie du rouget tend à rendre les animaux réfractaires à la contagion ou à éviter celle-ci par des mesures sanitaires appropriées.

a) **Vaccination.** — La vaccination est réalisée par l'inoculation de virus atténués (vaccination pasteurienne) ou par les injections combinées de sérum immunisant et de virus (méthodes de Lorenz et de Leclainche).

I. — Vaccination pasteurienne. — Appliquée pour la première fois dans le Vaucluse, en 1883, la vaccination pasteurienne est aujourd'hui utilisée en diverses régions de l'Europe.

En *France*, l'application de la méthode est assez restreinte. Les chiffres suivants indiquent le nombre des porcs vaccinés en ces dix dernières années :

Années.	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898	1899	1900
Nombre de porcs	20583	37900	40722	38900	48243	42966	38173	30412	31622	31552

En *Hongrie* (1), la vaccination est largement pratiquée, avec d'excellents résultats :

Années.	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898	1899
Vaccinés.	351959	462310	553685	681118	638031	344672	252322	249364	244529

En *Russie*, la méthode est répandue dans plusieurs gouvernements (Koursk) ; on compte 19 759 vaccinés en 1896, 33 689 en 1897, 26 577 en 1898.

La vaccination pasteurienne est rigoureusement préventive. Elle est contre-indiquée chez les animaux exposés à la contagion, même

(1) F. Hutyra. *Jahresbericht über das Veterinärwesen in Ungarn*, années 1890 à 1900. Budapest.

s'ils paraissent indemnes. C'est pour avoir méconnu cette obligation essentielle que l'on s'est exposé à des échecs. Alors que les vaccins sont supportés avec une extrême facilité par des animaux non exposés à l'infection, les sujets qui recèlent dans leur tube digestif des bacilles virulents se montrent très sensibles. L'organisme, qui se défend avec succès contre une invasion par la voie de l'intestin, succombe s'il est attaqué en même temps sur un autre point. On s'explique que la vaccination pasteurienne donne des résultats excellents dans les régions où elle est pratiquée régulièrement chaque année, avant toute apparition de la maladie. Au contraire, ses effets sont incertains si l'on intervient pendant une épidémie ; certains d'entre les animaux considérés comme indemnes sont contaminés en réalité et le vaccin ne fait que favoriser une invasion plus ou moins menaçante.

Les statistiques fournies par la Hongrie, portant sur plus d'un million de vaccinés, montrent que le total des pertes consécutives aux inoculations ou survenues dans le courant de l'année est moindre de 1 pour 100. En France, certains vétérinaires vaccinent des milliers de porcs sans éprouver aucune perte. D'autres, au contraire, opérant dans des foyers permanents d'infection, constatent en quelques troupeaux 6 et 10 pour 100 de pertes. Dans les mêmes conditions, des accidents de rouget chronique sont observés (rachitisme, arthrites et péri-arthrites, entérite, amaigrissement sans localisation), en tous points semblables à ceux qui évoluent après une atteinte en rouget aigu.

Technique de la vaccination (1). — La vaccination s'opère en deux fois, comme pour la fièvre charbonneuse. Les inoculations *de précaution* sont faites de décembre à mars, avant la saison chaude, alors que les porcelets sont âgés de deux à quatre mois. Dans les localités infectées, les inoculations *de nécessité* seront pratiquées sur les animaux de tout âge.

Le premier vaccin est inoculé sous la peau, à la face interne de la cuisse droite, à la dose de 1/8e de centimètre cube; le second vaccin est inoculé de la même façon, douze à quinze jours plus tard, à la cuisse gauche.

L'immunité s'établit graduellement; elle est complète 12 jours environ après la seconde vaccination; elle dure pendant un an au moins. Une seule intervention suffit pour préserver le porc pendant sa vie économique; seuls, les truies portières et les verrats doivent être inoculés chaque année.

(1) Les vaccins sont fournis par les Instituts Pasteur de Paris et de Lille.

Les suites de l'opération sont insignifiantes en général; on constate une fièvre légère après la première inoculation.

II. — Méthode de Lorenz. — Elle consiste en des inoculations, successives ou simultanées, du « Serumpräparat » et d'une culture-vaccin (1) suivies, 12 à 15 jours plus tard, de l'inoculation d'une dose double de vaccin.

On injecte une quantité variable du « Präparat » suivant le poids des animaux. Les tables fournies indiquent des doses croissantes de 1 à c.c. pour les porcs pesant de 8 à 255 kilogrammes. Les doses de culture-vaccin varient de même entre 0 c.c. 25 et 1 c.c., suivant le poids vif.

Les inoculations sont pratiquées en arrière de l'oreille. On injecte d'un côté la dose convenable de « Präparat » et de l'autre la culture. Il est indispensable de se servir de deux seringues différentes, en raison de la présence des antiseptiques dans la matière immunisante injectée.

La seconde vaccination est pratiquée avec une dose de culture double de celle employée pour la première.

Les statistiques publiées (2) montrent que des milliers de porcs ont été vaccinés avec d'excellents résultats. En Hesse et en Wurttemberg, l'opération est pratiquée aux frais de l'État (3).

III. — Méthode de Leclainche. — La méthode comporte une double application : le traitement des contaminés et la vaccination préventive (4).

1. Traitement des porcs contaminés. — Les sujets exposés à l'infection ne sauraient subir sans danger une inoculation vaccinale virulente; les effets de celle-ci sont d'ailleurs tardifs et les animaux ont succombé à l'évolution virulente avant que la protection ait pu être assurée.

L'injection du *sérum pur* rend, en quelques heures, les porcs réfractaires au rouget. Elle permet de sauver les animaux exposés à la contagion; la constatation d'un premier cas de rouget dans une étable, la présence de la maladie dans un voisinage immédiat, le séjour des

(1) Dans la méthode primitive, on injectait d'abord le « Serumpräparat » et, trois jours plus tard, le premier vaccin; Lorenz a reconnu ensuite que les deux inoculations peuvent être pratiquées en même temps.

(2) Voir notamment : Joest et Helfers. *Ergebnisse der Lorenz'schen Rothlaufschutzimpfung....* Berliner thierärztl. Wochenschr. 1900, p. 121. — Metzger. *Schutzimpfung gegen Schweinerothlauf in Württemberg.* Deutsche thierärztl. Wochenschr.. 1901.

(3) La fabrique allemande de Hoechst-sur-Main, qui a centralisé en Allemagne la préparation des sérums thérapeutiques, a lancé, sous le nom de « Susserin », un produit préparé suivant les indications du professeur Schuetz. Il est constitué par un mélange de sérum immunisant, de glycérine et de substances antiseptiques. Les propriétés et le mode d'emploi sont identiques à ceux du « Präparat » de Lorenz et l'entreprise de Hœchst n'a qu'un intérêt purement commercial.

(4) Les séro-vaccins sont fournis par l'École vétérinaire de Toulouse.

porcs dans des milieux infectés, leur passage sur les marchés ou dans les étables des marchands dans les régions envahies... sont des indications formelles de son emploi. Tous les animaux qui ne sont pas affectés seront certainement préservés.

En toutes ces conditions, il faut recourir à l'inoculation du sérum pur : il serait dangereux de pratiquer d'emblée la vaccination par le mélange de sérum et de virus.

On injecte dans le tissu conjonctif sous-cutané, à la face interne de la cuisse : 10 centimètres cubes pour les porcs pesant moins de 50 kilogrammes, de 10 à 20 centimètres cubes, suivant le poids, pour les animaux pesant plus de 50 kilogrammes.

Les inoculations sont pratiquées avec la seringue de Pravaz, soit à la face interne des cuisses, soit en arrière des oreilles.

Le sérum est livré pur, sans addition de substances chimiques ; il ne renferme aucun élément virulent. Son emploi, à quelque dose que ce soit, est absolument sans danger.

Les effets du sérum sont aussi sûrs que constants : les animaux de tout âge et de toute condition, jeunes ou adultes, verrats ou truies pleines, sont mis aussitôt à l'abri de la contagion. Peu importe le moment de l'intervention : alors même que l'étable est infectée depuis un certain temps, que l'on compte déjà des malades et des morts, le résultat est assuré : tous les animaux non encore affectés au moment de l'injection seront sauvés (1).

L'immunité *passive* conférée par le sérum est peu durable ; il n'est pas certain que les animaux traités résistent à l'infection au delà du douzième ou du quinzième jour. Il est donc nécessaire de soumettre à la vaccination proprement dite les animaux libérés par le sérum. Celle-ci sera pratiquée huit à dix jours après le traitement par le sérum.

2. Vaccination préventive. — L'opération est pratiquée d'emblée sur des sujets non contaminés ou, secondairement, chez des porcs exposés déjà préservés par la sérothérapie.

La vaccination comporte deux inoculations, faites à douze jours d'intervalle : la première avec un mélange de sérum et de virus, la seconde avec du virus pur.

La quantité de virus à injecter est fixe : un demi-centimètre cube. La dose de sérum associé pour la première injection varie suivant le poids des animaux ; elle est de 5 c.c., dose minima, pour les porcs de 50 kilogrammes et au-dessous ; au delà de 50 kilogrammes, on augmente la quantité de 1 c.c. par 10 kilogrammes de poids, une dose de 10 c.c. étant suffisante pour les porcs de 100 kilogrammes et au delà.

Le sérum et la culture sont expédiés séparément. Le mélange est opéré au moment de l'inoculation et dans la seringue même.

(1) Du 1er mai 1900 au 30 novembre 1901, le traitement a été appliqué à 11485 animaux.

Pour les sujets pesant moins de 50 kilogrammes, on puise dans le tube (étiquette rouge), avec la seringue armée de l'aiguille, un centimètre cube de culture, et l'on s'assure, en refoulant lentement le piston, que le liquide a été aspiré en entier, puis l'on remplit complètement la seringue avec le sérum (étiquette jaune). Le mélange est opéré avec soin, en retournant la seringue à trois ou quatre reprises. Le contenu est inoculé à deux animaux, à raison de 5 centimètres cubes du mélange pour chacun d'eux.

Pour les sujets pesant plus de 50 kilogrammes, on aspire un demi-centimètre cube de la culture (étiquette rouge) avec les précautions indiquées et l'on remplit plus ou moins avec le sérum (étiquette jaune). Tout le contenu de la seringue est injecté sous la peau.

La deuxième inoculation est pratiquée, 12 jours après la première, avec de la culture virulente, sans mélange de sérum. — La seringue est remplie avec la culture; on injecte à chaque sujet, quel que soit son poids, un demi-centimètre cube sous la peau de la cuisse opposée à celle qui a reçu la première inoculation. Le contenu de la seringue sert ainsi pour vingt animaux.

On utilise pour les inoculations une seringue de 10 c.c., stérilisable dans l'eau bouillante, assez longue pour que les divisions du piston en demi-centimètres cubes soient nettement appréciables. Les inoculations sont faites à la face interne de la cuisse ou en arrière des oreilles.

Cette méthode de séro-vaccination se montre d'une efficacité constante. Du 1er mai 1900 au 30 novembre 1901, 24943 porcs ont été vaccinés sans accidents imputables à l'opération. Les vaccinations peuvent être pratiquées sur des animaux de tout âge; les truies pleines supportent l'épreuve.

b) **Mesures sanitaires** (1). — L'action sanitaire se propose un double but : attaquer et détruire les foyers permanents; éviter la diffusion en dehors de ceux-ci.

On préviendra la contagion par la séquestration rigoureuse des porcs dans les régions envahies. L'accès des porcheries sera interdit aux personnes étrangères et l'on prendra toutes les dispositions propres à empêcher les modes connus de la transmission indirecte (eaux, aliments, petits animaux...). Les pigeons, agents possibles de la dissémination du contage, seront enfermés pendant toute la durée de l'épizootie.

L'une des principales indications prophylactiques consiste à éviter d'introduire dans les étables des animaux affectés; les

(1) E. Leclainche. *La prophylaxie des « maladies rouges » du porc.* Revue vétérin., 1897, p. 625 et 697, et Brochure; *Rapport au Congrès de médec. vétérin. de Bade.* Comptes rendus, t. I, p. 815. — Preusse. *Rapport au Congrès de Bade.* Id., id., p. 881

sujets qui ont séjourné sur des champs de foire ou qui ont traversé des localités contaminées, et, en général, tous ceux dont la provenance ou les antécédents sont inconnus, doivent être isolés et soumis à une quarantaine d'observation de huit ou dix jours.

La diffusion du rouget sera évitée par la séquestration des malades et des suspects, par la surveillance effective des foires et marchés, par la désinfection du matériel de transport, par l'interdiction du colportage des porcelets ou des viandes provenant d'animaux atteints. Les cadavres des animaux morts du rouget et les viscères provenant des malades abattus seront enfouis profondément, dans des lieux inaccessibles aux porcs, de préférence dans des terrains secs et hors du voisinage des ruisseaux ou des étangs.

La désinfection des locaux comporte la destruction par le feu des litières et des fumiers, le lavage à l'eau bouillante des sols, des parois des habitations, des auges..., puis l'arrosage avec des solutions antiseptiques (sublimé corrosif en solution acide à 1 pour 1000; eau phéniquée à 5 pour 1000; sulfate de fer à 5 pour 100) (1). Pour les sols en terre battue, il est bon d'enlever les couches superficielles, qui sont remplacées par un mortier de chaux ou par du ciment. Les murs en plâtre sont badigeonnés avec le lait de chaux; les parois en bois sont recouvertes d'un mélange d'essence de térébenthine et d'huile ou enduites de goudron. L'aération et l'insolation constituent de puissants adjuvants de la désinfection.

Les mêmes mesures doivent être appliquées aux formes cutanées bénignes du rouget; la maladie récupère sous certaines influences sa gravité habituelle et des animaux affectés de formes légères provoquent l'éclosion d'un foyer de rouget grave (2).

Ces prescriptions suffisent pour éteindre des foyers limités et de création récente, mais la méthode se montre souvent insuffisante dans les centres permanents de la maladie. Dans ceux-ci, le rouget

(1) O. Müller. *Ueber Versuche mit Ferrisulfat zur Abtödtung... der Erreger der Rothlauf und Schweineseuche.* Journal für Landwirthschaft, 1898, p. 207.

(2) La question a été discutée, en Allemagne, en ce qui concerne la « Backsteinblattern ». Il est possible que celle-ci constitue une forme atténuée *fixe*, incapable de se transmettre sous une forme grave et qu'il n'y ait point lieu de lui appliquer les dispositions réglementaires dans toute leur rigueur. Mais on ne saurait étendre cette tolérance aux formes cutanées observées en France et ailleurs. Celles-ci procèdent d'une atténuation passagère de la virulence et elles se montrent aussi dangereuses que les formes malignes au point de vue de la contagion.

Diedrichs. *Sind die Backsteinblattern veterinärpolizeilich zum Rothlauf zu rechnen?* Deutsche thierärztl. Wochenschr., 1898, p. 457. — Goltz. *Wie sind die mit Backsteinausschlag behafteten Schweine in den Schlachthöfen zu behandeln.* Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, t. XI, 1901, p. 289.

est entretenu par des animaux affectés de formes chroniques méconnues ou par certains modes éloignés de la contagion indirecte. En ce cas, une mesure générale s'impose : la déclaration d'infection étendue en bloc à toute la région envahie, avec prohibition de l'importation et de l'exportation des porcs. La marque fixe des animaux compris dans la zone infectée (boucles métalliques rivées aux oreilles) donne toute garantie au point de vue sanitaire.

L'efficacité d'une intervention sanitaire rigoureuse est démontrée par l'exemple du grand-duché de Bade. Sous l'influence de l'ordre du 21 juin 1895, le nombre des cas de rouget, qui oscille dans les dix années qui précèdent entre 5000 et 11 000, tombe à 1829 en 1896, à 755 en 1897 et à 451 en 1898.

Il est à remarquer toutefois que les conditions de l'action sanitaire varient suivant les modes de l'entretien des animaux dans la région. Une séquestration rigoureuse est exigible et efficace dans les pays d'élevage industriel, où les porcs vivent en stabulation permanente dans de grandes exploitations. Les prescriptions sanitaires peuvent encore être imposées alors que les animaux sont entretenus en troupeaux par de grands propriétaires; elles deviennent illusoires et inapplicables dans les régions où, comme dans l'ouest et le centre de la France, l'élevage est pratiqué par tous les habitants, petits propriétaires et ouvriers agricoles, qui possèdent quelques animaux seulement. En ces conditions, la déclaration n'est même pas obtenue; le serait-elle, qu'il faudrait toute une armée d'agents sanitaires pour assurer la constatation de la maladie, la surveillance et la désinfection. La déclaration d'infection étendue à toute la zone envahie, c'est-à-dire à des cantons entiers, parfois à plusieurs arrondissements, ne saurait être exigée; elle équivaudrait à la ruine immédiate d'une industrie qui est la principale ressource de populations pauvres et intéressantes.

La vaccination apparaît comme le mode le plus sûr et le plus économique de la prophylaxie et souvent comme la seule mesure efficace.

Les méthodes actuelles permettent de vacciner sans danger, à quelque moment que ce soit, les animaux de tout âge. L'opération est indiquée dans toutes les régions habituellement envahies et, en dehors de celles-ci, dès que la maladie est signalée dans le voisinage. L'expérience montre qu'il est difficile d'obtenir l'inoculation préventive; les propriétaires espèrent toujours que la contagion épargnera leur élevage et ils hésitent à faire les frais de l'opération, pour autant que le danger leur paraît lointain et incertain.

Par contre, ils sont prêts à tous les sacrifices, dès que la maladie éclate dans leur étable ou dans un voisinage immédiat. En ces conditions encore, une intervention est devenue possible. Grâce à la rapidité de son action, le sérum permet d'immuniser en quelques heures les porcs exposés à l'infection et de les sauver d'une contagion certaine et d'une mort probable. Les effets de la sérothérapie sont sûrs et constants.

Les résultats de l'intervention sont d'une évidence telle qu'ils frappent les plus sceptiques. C'est par la sérothérapie préventive, par le traitement des contaminés qu'il convient d'intervenir tout d'abord dans les régions indifférentes ou hostiles. Il devient facile ensuite de faire accepter la vaccination proprement dite, non seulement pour les animaux « sauvés » par le sérum, mais aussi comme un moyen habituel et général de préservation.

Le rouget a cessé d'être un danger pour l'élevage; les animaux peuvent être toujours garantis ou sauvés par des procédés aussi simples qu'efficaces.

Transmission à l'homme. — La transmission du rouget à l'homme, non soupçonnée jusqu'à ces derniers temps, est plusieurs fois rapportée depuis quelques années (1).

Hillebrand, puis Mayer, observent l'infection chez des individus inoculés à la main, pendant l'habillage de porcs affectés. On constate de la dépression des forces, sans état général grave; une coloration rouge vif de la peau, mal délimitée, s'étend jusqu'au cinquième jour, gagnant toute la main et une partie de l'avant-bras. La guérison s'opère ensuite rapidement.

Casper rapporte deux cas d'infection dans le laboratoire. Un homme se blesse le médius avec l'aiguille d'une seringue chargée de bouillon virulent; il présente, le quatrième jour, une rougeur au niveau du doigt blessé; le jour suivant, les autres doigts et toute la main sont envahis; les articulations sont tuméfiées, violacées et douloureuses; les lymphatiques du bras sont enflammés. La guérison est complète après quatre semaines seulement.

La seconde observation concerne un homme blessé par un morceau de

(1) Hillebrand. *Uebertragung des Schweinerothlaufs auf den Menschen.* Zeitschr. für Medizinalbeamte, 1899, p. 544. — Mayer. *Uebertragung.... Notiz zu dem Aufsatz des Herrn Dr Hillebrand.* Id., id., p. 611. — Casper. *Uebertragung....* Deutsche thierärztl. Wochenschr., 1899, p. 445. — Hartmann. Versammlung des Vereins Kurhessischer Thierärzte. Berliner thierärztl. Wochenschr., 1901, p. 155. — Lubowsky. *Befund von Schweinerothlaufbacillen Stuhle eines ikterischen Kindes.* Deutsche medicinische Wochenschr., 1901, n° 8 et tirage à part.

verre provenant d'un flacon contenant une culture du bacille. Après quatre jours, le doigt blessé est rouge et douloureux. L'infection reste limitée et la guérison est obtenue en une semaine.

Hartmann mentionne un accident semblable survenu chez son fils; aucun détail n'est fourni.

D'autre part, Lubowsky rencontre des bacilles du rouget, identifiés par l'épreuve du sérum immunisant, dans les selles d'un enfant ictérique, âgé de cinq ans; il tend à admettre leur rôle pathogène. L'origine de l'infection n'est pas démontrée; on peut supposer qu'elle est due à l'ingestion de viandes virulentes (?).

Déjà Generali (1895) avait rapporté des accidents de gastro-entérite chez plusieurs personnes, à la suite de l'ingestion de la viande fraîche, mais insuffisamment cuite, d'un porc atteint du rouget.

Utilisation des viandes. — Les quelques accidents attribués aux manipulations ou à l'ingestion des viandes infectées ne nous paraissent point suffisants pour proscrire d'une façon absolue leur utilisation. L'observation de chaque jour montre que des milliers d'animaux, sacrifiés au cours de la maladie, sont préparés et consommés sans danger.

La loi sanitaire française montre une sévérité excessive en prohibant la consommation et en ordonnant la destruction de la viande provenant d'animaux abattus comme atteints de rouget (art. 42 du Code rural).

L'utilisation des viandes pourrait être tolérée si les porcs sont sacrifiés dès les premières périodes, avant que la chair soit « fiévreuse ». Toutefois, ces viandes pouvant servir à la diffusion de la maladie, leur utilisation ne devrait être permise qu'après stérilisation. Les viscères seraient saisis et détruits dans tous les cas.

Législation. — *France.* Les prescriptions communes au rouget et à la pneumo-entérite sont édictées par les articles 14 à 22 de l'arrêté du 28 juillet 1888.

Les animaux malades et contaminés sont soumis à la surveillance du vétérinaire sanitaire; ils ne peuvent être abattus sans autorisation et la vente pour la boucherie est seule permise, sous certaines conditions. La viande des animaux abattus ne peut être consommée qu'après autorisation du maire, sur l'avis conforme du vétérinaire sanitaire. L'inoculation préventive est autorisée, après simple déclaration au maire de la commune. La déclaration d'infection ne peut être levée qu'un mois après la constatation du dernier cas, et après que les prescriptions relatives à la désinfection ont été exécutées.

A la frontière, la constatation du rouget et de la pneumo-entérite entraîne l'abatage des malades et le refoulement des contaminés.

L'article 42 du Code rural prohibe la consommation de la viande des animaux morts ou abattus comme atteints du rouget.

Allemagne. Une circulaire de la Chancellerie, en date du 8 septembre 1898, ajoute le rouget aux maladies visées par la loi du 25 juin 1880 et lui applique les dispositions de l'article 9 (déclaration obligatoire).

En *Hesse*, il est accordé pour les animaux morts une indemnité des 4/5 de la valeur (maximum : 100 francs). La vaccination préventive est obligatoire.

Autriche. La loi ordonne la séquestration des malades, l'isolement et la surveillance des contaminés. (Ordre du 10 avril 1885.)

Danemark. La maladie est classée parmi les « contagions malignes ». Le ministre peut ordonner l'abatage des malades, avec une indemnité égale aux 4/5 de la valeur avant la maladie. (Loi du 14 avril 1895.)

Hollande. L'isolement des malades et la désinfection des locaux sont les mesures habituelles. L'abatage peut être ordonné, sur l'avis du vétérinaire sanitaire; il est accordé une indemnité égale à la moitié de la valeur. L'inoculation est autorisée par les bourgmestres. (Loi du 20 mai 1890.)

Hongrie. Une circulaire de juin 1894 autorise les vétérinaires à pratiquer librement les vaccinations. Les autorités sont averties de l'opération par le laboratoire de Budapest, qui fournit les vaccins.

Italie. Obligation de la déclaration et de la désinfection. « On doit soumettre à la vaccination » tous les animaux contaminés (Ordonnance du 21 août 1895). L'usage alimentaire des viandes est prohibé (art. 19 du Règlement du 3 août 1890).

Norvège. Une circulaire du 12 novembre 1890 étend au rouget les prescriptions générales de la loi du 20 mai 1882 (déclaration, séquestration et surveillance).

Roumanie. La loi prescrit l'isolement des malades; la consommation de la viande des sujets atteints est prohibée; la graisse seule est consommée, après avoir été fondue. (Loi du 27 mai 1882.)

Suisse. Les malades sont séquestrés; l'inoculation préventive peut être autorisée par les autorités cantonales. (Loi de 1872 et Règlement de 1886.)

§ 2. — SEPTICÉMIE DES SOURIS

Historique. — Koch (1) obtient chez la souris une septicémie mortelle en injectant, sous la peau, des liquides putréfiés ou encore l'eau très impure de la Panke. Gaffky (2) étudie les caractères et les propriétés du

(1) Koch. *Ueber die Aetiologie der Wundinfectionskrankheiten*, 1878.

(2) Gaffky. *Experimentelle erzeugte Septikæmie mit Rücksicht auf progressive Virulenz und accomodative Züchtung.* Mittheilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte, t. I, 1881, p. 80.

bacille pathogène. Les travaux de Preisz, Lorenz, Lœffler apportent des documents qui permettent de classer sûrement l'affection.

Nature de la maladie. — Le microbe présente les mêmes caractères essentiels et les mêmes réactions colorantes que le bacille du rouget; les effets pathogènes obtenus chez la souris avec l'un et l'autre bacille sont identiques.

Les différences constatées sont très légères. D'après Preisz (1), le microbe du rouget, en culture, est plus « grêle et plus bacillaire » que celui de la septicémie; ce dernier, ensemencé par piqûre, liquéfie la gélatine après cinq à six jours; il est moins mobile que le bacille du rouget; alors que le microbe du rouget tue le porc en six à neuf jours, le bacille de la septicémie provoque seulement une inflammation locale et passagère.

Lorenz (2) constate aussi quelques différences morphologiques entre les bacilles du rouget, de la Backsteinblattern et de la septicémie des souris; mais il montre que les lapins et les souris immunisés contre la septicémie sont réfractaires au rouget, et *vice versa*. Les porcs qui ont fourni une réaction locale à la suite de l'inoculation du virus de la septicémie sont réfractaires au rouget.

Ces résultats, confirmés par ceux de Lœffler, prouvent que les virus du porc et de la souris sont identiques, malgré les différences constatées dans leurs réactions sur les milieux de culture et dans leurs propriétés pathogènes. Tout ce qui concerne la septicémie des souris intéresse ainsi l'étiogénie du rouget et acquiert une réelle importance (3).

Étude clinique. — Les souris atteintes se mettent en boule; le poil est hérissé; les yeux sont larmoyants et restent clos. La mort arrive, dans le coma, après quarante à soixante heures.

Il existe un léger œdème dans le tissu conjonctif, au niveau de la région inoculée; l'intestin est congestionné; le foie et les reins sont volumineux, gorgés de sang; la rate est tuméfiée, ramollie, rouge brun. Le sang, surtout dans les réseaux capillaires, renferme en abondance les bactéries, incluses en amas dans les globules blancs (Koch).

Les modes de l'évolution et l'aspect des lésions sont analogues à ce que l'on observe dans le *typhus des souris* (Lœffler).

Étiologie. — Étude expérimentale. — La bactérie tue facilement la *souris* blanche ou grise, le *pigeon*, le *moineau*. Le *lapin* est sur la limite

(1) Preisz. *Contribution à l'étude du rouget du porc.* Veterinarius, 1891. Analyse in Centralbl. für Bakteriol., t. XI, 1891, p. 109.

(2) Lorenz. *Beobachtungen über die Mikroorganismen des Schweinerothlaufs und verwandter Krankheiten.* Archiv für Thierheilkunde, t. XVIII, 1892, p. 39.

(3) La septicémie des souris est complètement différente du *typhus des souris* de Lœffler :

Lœffler. *Ueber Epidemieen unter den im hygienischen Institute zu Greifswald gehaltenen Mäusen und über die Bekämpfung der Feldmausplage.* Centralblatt für Bakteriol., t. XI, 1892, p. 129.

de la réceptivité : il n'est tué que par de fortes doses ou par un virus renforcé. Le *cobaye* est encore plus résistant. Le *porc* ne présente que des accidents locaux à la suite de l'inoculation d'une dose massive sous la peau.

La septicémie évolue parfois spontanément chez la souris. « J'ai souvent reçu, dit Lœffler (1), des souris (souris domestiques et souris des champs) enfermées dans de petits bocaux, mal tenues par ceux qui les avaient capturées. Quelques-unes mouraient de suite, d'autres étaient épuisées, se remettaient peu à peu, mais restaient malingres et mouraient après deux jours environ. A l'autopsie, j'ai toujours trouvé des bacilles du rouget. Ces animaux, qui certainement étaient sains auparavant, contenaient donc des micro-organismes dans leur corps. L'état d'affaiblissement avait permis à ces organismes de traverser l'intestin et de pénétrer dans les tissus. Plus tard, j'ai reçu un envoi de hamsters d'Allemagne (*Cricetus*) : un était mort à l'arrivée et les autres l'avaient mangé en partie. Le sang de cet animal contenait également des bacilles du rouget. Il semble donc possible que le virus du rouget soit absorbé par différents petits animaux. Il est possible aussi que les animaux qui renferment un virus inoffensif pour eux périssent pour un motif quelconque et soient mangés par les porcs qui, après, tombent malades du rouget. »

Toutes ces constatations éclairent l'étiologie du rouget du porc : elles apportent un solide appui à la doctrine de l'origine saprophytique du bacille (2).

(1) Loeffler. Comptes rendus du Congrès vétérinaire de Bade, t. II, 1900, p. 375.

(2) Prettner trouve le bacille de la septicémie dans le sang et les chairs putréfiés des souris, dans les fumiers et dans les boues de la rivière Botic, à Prague. Il conclut de ses expériences que le microbe n'est autre chose que le bacille du rouget, destitué d'une partie de sa virulence par son passage chez la souris (?).

Prettner. *Ueber die Identität des Bac. muriseptieus und des Bac. erysipelatis porci.* Berliner thierärztl. Wochenschr., 1901, p. 669.

CHAPITRE VII

FIEVRE CHARBONNEUSE

La fièvre charbonneuse est une maladie générale, virulente, inoculable, commune aux principales espèces domestiques et à l'homme, due à la présence dans l'organisme de la *bactéridie* de Davaine.

Elle est aussi désignée par l'expression très précise, et préférable à divers titres, de *charbon bactéridien*, tandis que persistent encore, dans le langage courant, les noms d'*anthrax* et de *sang de rate*, qui traduisent certaines altérations locales.

Historique (1). — Jusqu'à la fin du siècle dernier, on décrit indifféremment sous le nom de *charbon*, chez l'homme et chez les animaux, des affections n'ayant d'autres caractères communs que la tendance à la gangrène ou la coloration foncée du sang et des tissus. Les maladies les plus diverses se trouvent confondues sous ce titre dans les descriptions des principales épidémies du moyen âge; dans quelques-unes seulement, il est possible de reconnaître l'une des formes charbonneuses aujourd'hui déterminées.

Chabert (2), le premier, tente de débrouiller le chaos; il donne une diagnose clinique de l'affection chez les animaux et il décrit trois formes auxquelles devra être exclusivement appliquée la dénomination de « charbon ». La première évolue sans manifester son existence par des tumeurs extérieures : c'est la *fièvre charbonneuse* ou charbon interne; la seconde, qui débute d'emblée, sans prodromes, par des tumeurs, est dite *charbon essentiel*; la troisième forme, caractérisée par un mouvement fébrile précédant l'apparition des tumeurs, est le *charbon symptomatique*.

Le travail de Chabert marque un grand progrès dans l'étude du charbon; sa description élimine des affections jusque-là confondues dans une acception trop étendue et, grâce à sa précision, elle permet de reconnaître et de différencier chacune des formes indiquées. Aussi, à part

(1) Bollinger. *Historisches über den Milzbrand.* Beiträge zur vergl. Pathol., 1872, p. 122. — I. Straus. *Le charbon des animaux et de l'homme.* Paris, 1887. — Boschetti. *Delle affezioni carbonchiose...* Torino, 1893.

(2) Chabert. *Traité du charbon ou anthrax dans les animaux.* Paris, 1790.

quelques résistances systématiques, ces idées nouvelles sont-elles très généralement adoptées.

Endémique, depuis un temps immémorial, en France et dans toute l'Europe, le charbon est l'objet de nombreux travaux pendant la première moitié de ce siècle. On remarque tout d'abord que la maladie règne en permanence en certains points, parfois très limités, épargnant totalement les localités voisines ; on sait que certains pâturages, comme les « champs maudits » de la Beauce, sont surtout dangereux ; on voit la maladie rester localisée à une seule étable et s'y reproduire indéfiniment.

D'autres constatations éclairent quelque peu l'étiologie de l'affection. « L'étude des nombreuses épizooties qui ont régné depuis deux siècles, écrit Raimbert, a démontré que ce sont les années remarquables par l'abondance des pluies, le débordement des fleuves et des rivières... qui ont été signalées par la fréquence et la gravité des maladies charbonneuses.... Les eaux qui séjournent et constituent des marais, les étangs, les mares qui se dessèchent pendant les chaleurs de l'été et les eaux croupissantes répandent dans l'atmosphère des effluves miasmatiques. » Cette conception de l'origine *cosmo-tellurique* est encore appuyée par ce fait bien connu que par la transhumance, par l'émigration des troupeaux, des lieux infectés sur les plateaux indemnes, on voit cesser la maladie.

Malgré tout, l'étiologie du charbon reste obscure sur bien des points ; les opinions les plus diverses sont émises dès qu'il s'agit de préciser l'origine des miasmes et leur mode d'action sur l'organisme.

A la théorie de la genèse du charbon par infection miasmatique, Delafond (1) essaye d'en substituer une nouvelle. Chargé, en 1841, d'étudier la *maladie du sang* des moutons de la Beauce, il croit remarquer que les animaux les plus jeunes, les plus vigoureux, sont frappés de préférence ; sous l'influence des idées dogmatiques de l'époque, il voit dans l'affection une simple conséquence de l'état pléthorique des animaux, une crase inflammatoire du sang. Cette interprétation systématique ne rencontre pourtant que peu d'adhérents parmi les praticiens ; aux faits qui avaient servi à l'établir, d'autres sont opposés, plus nombreux et plus précis ; toute l'autorité du professeur d'Alfort ne peut ébranler les traditionnelles convictions des vieux observateurs.

Depuis le commencement du siècle, les médecins savent que l'inoculation de produits charbonneux est l'origine de certaines pustules malignes de l'homme, et presque tous les vétérinaires admettent la contagion d'animal à animal. La virulence soupçonnée des produits organiques est démontrée dès 1825 ; Barthélemy, de l'École d'Alfort, obtient la transmission du charbon, au cheval et au mouton, par l'inoculation et l'ingestion de sang charbonneux. L'année suivante, Leuret opère, avec

(1) Delafond. *Traité sur les maladies du sang des bêtes à laine.* Paris, 1845.

le même succès, la transfusion du sang d'un cheval charbonneux à un cheval sain.

Ces importants résultats paraissent définitifs, lorsque les expériences de Gaspard, de Dupuy et de Magendie viennent créer des difficultés d'interprétation et tout remettre en question. Les accidents produits par l'inoculation de matières animales putréfiées sont assimilés à ceux qui résultent de l'inoculation du sang charbonneux, et l'on conclut seulement à la nature putride du virus.

En 1836, le vétérinaire Eilert, de Sangerhausen, réalise une série d'expériences qui démontrent à l'évidence l'inoculabilité du charbon et qui tendent à préciser les modes de l'infection, ainsi que certaines propriétés du virus (1). L'infection est obtenue, dans tous les cas, par l'inoculation du sang, du mouton au mouton et au cheval, et de la vache au mouton; dans une expérience, seize moutons inoculés succombent dans les quarante-huit heures. L'ingestion du sang tue plusieurs moutons. L'ingestion de trèfle sec, arrosé de sang infecté, puis séché au soleil, tue, le troisième jour (?), deux moutons sur trois. Les débris d'un mouton charbonneux sont donnés à un chien qui est lancé, pendant le repas, sur deux moutons; ceux-ci, mordus à plusieurs reprises, succombent en deux jours au charbon. La peau et les muqueuses intactes ne se prêtent pas à l'absorption du sang charbonneux.

Il est curieux de constater que ces résultats importants restent ignorés des historiens du charbon et que, en Allemagne, on attribue uniquement à Gerlach la démonstration de la virulence charbonneuse.

Le mémoire de Gerlach (2), paru en 1845, renferme de nombreuses observations sur l'étiologie du charbon, mais il n'apporte aucun fait nouveau important quant à l'étude de la virulence. Les expériences de Gerlach, que l'on dirait calquées sur celles d'Eilert, démontrent à nouveau la transmissibilité certaine par l'inoculation du sang charbonneux; l'infection est rarement obtenue par l'ingestion du sang, donné en nature ou mélangé aux aliments. Les conclusions sont les suivantes : « 1) Le charbon est contagieux; il est positivement démontré qu'après un contact matériel, notamment par des plaies superficielles, le charbon est transmis au mouton; 2) Plusieurs observations montrent que le contage est aussi de nature volatile, que les exhalations gazeuses des malades et les émanations des cadavres sont contagifères, qu'enfin le mélange de sang charbonneux aux aliments peut provoquer le charbon. »

Gerlach admet, d'autre part, l'influence de toutes les causes étiogéniques banales alors invoquées; il croit à la pénétration du virus par les voies respiratoires et au développement primitif d'une fièvre, suivie ou

(1) In Wendroth. *Ueber die Ursachen, Erkenntniss und Behandlung des contagiösen Carbunkels.* Sangerhausen, 1836.

(2) Gerlach. *Die Blutseuche der Schafe...* Magazin für Thierheilk., t. XI, 1845. p. 113, 241 et 385.

non de l'apparition des tumeurs charbonneuses. Des faits nouveaux sont cités, qui montrent l'identité du sang de rate, du charbon des bovidés et de la pustule maligne; tandis que d'autres établissent la résistance du contage à la putréfaction, pendant six jours en été et pendant un temps plus long en hiver.

L'année suivante, Gerlach (1) publie de nouveaux documents démontrant la persistance de la virulence dans le sol, trois ans après l'enfouissement des cadavres.

Peu après la publication du travail de Gerlach, l'Association médicale et la Société vétérinaire d'Eure-et-Loir commencent une série de recherches expérimentales sur l'étiologie du charbon; en 1852, les principaux résultats en sont communiqués à l'Académie de médecine, par Boutet (de Chartres). L'identité du sang de rate du mouton, de la fièvre charbonneuse du cheval, de la maladie du sang de la vache et de la pustule maligne de l'homme est démontrée par de nombreuses inoculations, ainsi que la généralisation du virus dans tout l'organisme et la persistance de la virulence dans les cadavres, plusieurs jours après la mort.

En 1850, Rayer et Davaine (2) signalent pour la première fois la présence, dans le sang des animaux charbonneux, « de petits corps filiformes, ayant environ le double en longueur d'un globule sanguin, n'offrant pas de mouvements spontanés ».

Pollender (3) publie, en 1855, le résultat de ses observations sur la nature et le traitement du charbon; il dit avoir observé, dès 1849, les bâtonnets signalés par Rayer et Davaine; l'étude de ces corpuscules lui a montré qu'ils possèdent toutes les réactions histochimiques d'un végétal. Il déclare ne pouvoir discerner s'il existe quelque rapport entre la présence de ces corps et la virulence.

Brauell (4), de l'École vétérinaire de Dorpat, retrouve les bâtonnets, en 1857, dans le sang du cadavre, chez l'homme et chez les animaux morts du charbon. Il les observe en outre dans le sang des malades et il remarque que leur constatation permet d'affirmer le diagnostic et de prédire une mort très prochaine. Malgré toute la rigoureuse précision de ses observations, Brauell ne songe nullement à une action spécifique des parasites: il admet même leur transformation, après la mort, en vibrions mobiles de la putréfaction.

Delafond (5), d'Alfort, étudie les baguettes du charbon en 1860, lors

(1) Gerlach. *Die Blutseuche der Schafe* (Nachtrag). Magazin für Thierheilk., t. XII, 1846, p. 321.

(2) Rayer. Comptes rendus de la Soc. de biologie, 1850, p. 141.

(3) Pollender. *Mikroskopische und mikrochemische Untersuchung. des Milzbrandblutes.* Vierteljahr. f. gericht. und offent. Medic., 1855, p. 102.

(4) Brauell. *Versuche und Untersuchungen betreffend den Milzbrand.* Virchow's Archiv, t. II, 1857, p. 131.

(5) Delafond. *Communication à la Société de méd. vétérin.* Recueil de méd. vétér., 1860, p. 735.

d'une épizootie de charbon sur les chevaux des Petites Voitures. Il affirme la signification diagnostique et pronostique des bâtonnets charbonneux dans le sang des malades et il résume ainsi qu'il suit ses observations sur les éléments spécifiques :

« Du sang charbonneux, provenant d'un mouton mort du charbon inoculé, a été déposé dans de petits vases en verre, à ouverture élargie et placés à l'air libre, les uns dans une température de 8 à 10 degrés, les autres dans une température de 10 à 15 degrés. Après quatre jours, les baguettes avaient augmenté du double et du triple de leur longueur, mais en conservant à peu près le même diamètre; après huit à dix jours, leur longueur avait quadruplé et quintuplé.... Dans cette expérience, la végétation cryptogamique ayant été favorisée, les filaments charbonneux avaient donc pris un très grand accroissement; ou, en d'autres termes, une véritable végétation avait été évidemment produite.

« Ces dernières expériences m'ayant démontré, d'une manière déjà satisfaisante, que les filaments charbonneux étaient une matière organique végétale, j'ai dû pousser plus loin les expériences que j'avais entreprises et chercher à obtenir un développement complet de cette production, *c'est-à-dire lui faire donner des spores ou des graines*; mais, malgré les expériences variées et nombreuses auxquelles je me suis livré, je n'ai pu encore atteindre ce résultat important. J'espère pourtant qu'en multipliant et variant mes expérimentations, je pourrai atteindre au développement entier du cryptogame. Quoi qu'il en soit, il me paraît, je ne puis dire certain, mais pourtant extrêmement probable que, dans le sang vivant des animaux atteints de fièvre charbonneuse, circulent quelque temps avant la mort et se multiplient prodigieusement des filaments de nature végétale, pouvant s'accroître lorsque le sang retiré des vaisseaux est mis dans des conditions favorables à la végétation, et donner lieu à un mycélium très remarquable, formé de nombreux filaments déliés. »

Quinze ans avant Koch, Delafond réalise la culture de la bactéridie et il devine la spore; mais il n'ose décider « si les baguettes charbonneuses sont la cause ou l'effet de la maladie »; les sarcasmes qui accueillaient ces vues trop nouvelles suffisent pour expliquer ces hésitations.

En 1863, la question de l'étiogénie du charbon entre dans une voie nouvelle. La publication du mémoire de Pasteur sur la fermentation butyrique (1859) est pour Davaine un trait de lumière; il applique au charbon la « théorie des germes » et, le premier, il émet cette idée que les bâtonnets ou *bactéridies* sont les agents essentiels de la maladie (1).

Une conception aussi originale ne pouvait manquer de soulever d'ardentes contradictions; pendant plus de dix années, Davaine doit lutter

(1) Davaine. *Recherches sur les infusoires du sang dans la maladie connue sous le nom de sang de rate.* Comptes rendus de l'Acad. des sciences, t. LVII, 1863, p. 320, 351, 386; t. LIX, 1864, p. 393, et Mémoires de la Soc. de Biologie, t. V, 1864, p. 193.

pied à pied pour défendre sa théorie. Des objections académiques négligeables, puis des faits d'expérimentation sont bientôt opposés à la doctrine nouvelle. L'un des arguments les plus puissants de Davaine était tiré de la présence *constante* de la bactéridie dans le sang des animaux morts du charbon; or, en 1866, Jaillard et Leplat reçoivent, de la Beauce, du sang provenant d'une vache morte du charbon; ils n'y rencontrent pas la bactéridie, et des lapins inoculés succombent, avec des symptômes qu'ils identifient à ceux du charbon, sans présenter non plus les éléments prétendus spécifiques. Ils en concluent que « la bactéridie est un épiphénomène et que le sang de rate est d'autant plus inoculable qu'il contient moins de bactéridies ». Avec une admirable sagacité, Davaine reconnaît que la maladie inoculée au lapin n'est pas le charbon; il est ainsi amené à nier l'existence du charbon chez l'animal qui a fourni le sang, et il attribue la mort de celui-ci à une infection septique qu'il dénomme simplement « maladie de la vache ». La théorie parasitaire du charbon est atteinte cependant; à son tour, Davaine doit répondre par des hypothèses aux faits précis qu'il ne peut interpréter.

En 1870, Baillet (1) étudie le « mal de montagne » dans les pâturages de l'Auvergne; il reconnaît la présence constante des bactéridies dans le sang charbonneux; il signale l'infection possible des sols et des plantes par les déjections des malades et par les cadavres enfouis à une faible profondeur. Relativement à l'influence, maintes fois observée, de la nature géologique des terrains, il esquisse une conception étiogénique très nette, que R. Koch devait reprendre en l'élargissant quelques années plus tard. « Si les bactéridies sont des organismes inférieurs, dit-il, il ne répugne nullement de croire qu'elles puissent vivre en dehors du corps des animaux, et qu'elles puissent même accomplir dans le monde extérieur une ou plusieurs phases de leur existence.... Cette hypothèse, si elle était vraie, permettrait de comprendre comment il se fait que les pâturages, tout en paraissant être dans les mêmes conditions, n'exercent pas la même action pour la production du mal de montagne. Tous ceux, en effet, dans lesquels n'auraient pas été apportés, d'une manière quelconque, des bactéridies ou des germes de bactéridies, seraient nécessairement inoffensifs, quelles que fussent d'ailleurs les conditions d'humidité ou de sécheresse dans lesquelles ils se trouveraient; tous ceux, au contraire, dans lesquels auraient été apportés des bactéridies ou des germes de bactéridies seraient exposés à devenir dangereux à des degrés différents, suivant que le nombre de ces germes serait plus ou moins considérable et qu'ils seraient eux-mêmes plus ou moins disséminés, et suivant aussi qu'ils trouveraient, dans un sol plus ou moins imprégné d'humidité, des conditions favorables ou non favorables à leur conservation et à leur multiplication. »

(1) C. Baillet. *Rapport sur le mal de montagne*. Publié par le ministère de l'Agriculture. Paris, 1870.

De nouveaux faits sont apportés qui semblent devoir ruiner la doctrine de Davaine. En 1875, Signol montre qu'il suffit de tuer et mieux d'asphyxier un animal sain pour voir, après seize heures au moins, le sang des veines profondes, celui des mésaraïques notamment, rempli de bâtonnets identiques aux bactéridies charbonneuses, capables de tuer rapidement les animaux inoculés. En 1877, Paul Bert (1) prouve que les bactéridies sont tuées par l'oxygène comprimé ou par l'alcool absolu, alors que le sang charbonneux conserve ses propriétés dans les mêmes conditions; il rapporte la virulence à la présence d'une substance analogue aux diastases.

A ce moment même, la théorie de Davaine, gravement ébranlée, reçoit une éclatante confirmation et la question entre dans une phase nouvelle et décisive.

En 1876, Robert Koch (2) publie le résultat de ses observations sur la bactéridie; il réalise le projet de Delafond quant à l'observation directe des modes de la reproduction; il cultive les bâtonnets en gouttes suspendues dans l'humeur aqueuse, et il constate à la fois la multiplication par élongation et la formation de spores. Celles-ci, analogues aux « corpuscules-germes » déjà étudiés par Pasteur, sont capables de régénérer, dans un milieu favorable, les baguettes mycéliennes; grâce à leur résistance aux diverses causes de destruction, elles assurent la conservation du virus et elles permettent une contagion lointaine et indirecte. Koch esquisse l'étiologie probable de la maladie; il insiste sur l'infection possible du sol par les cadavres charbonneux enfouis.

Dès 1876 aussi, Pasteur applique à l'étude du charbon ses puissantes méthodes d'investigation. Le 30 avril 1876, il établit, dans un premier mémoire (3), que « la bactéridie peut se multiplier dans les liquides artificiels, indéfiniment, sans perdre son action sur l'économie, et qu'il est impossible d'admettre qu'elle soit accompagnée d'une substance soluble ou d'un virus, partageant avec elle la cause des effets du sang de rate ou de la maladie charbonneuse proprement dite ». Quelques mois plus tard, Pasteur (4) réfute à la fois toutes les objections formulées contre la doctrine de la contagion animée du charbon, en même temps qu'il donne l'exacte interprétation des faits invoqués contre elle. Il montre que, dans l'expérience de Jaillard et Leplat, les animaux inoculés n'ont pas succombé au charbon, mais bien à une infection différente, due à un autre bactérien, le vibrion septique; les germes de ce vibrion se trouvent

(1) P. Bert. *De l'emploi de l'oxygène à haute pression....* C. R. Ac. des sciences, 1877, t. LXXXIV, p. 1132.

(2) R. Koch. *Die Aetiologie der Milzbrandkrankheit.* Cohn's Beiträge zur Biologie der Pflanzen, t. II, 1876, p. 277, et Revue scientifique, 27 janv. 1877.

(3) Pasteur et Joubert. *Étude sur la maladie charbonneuse.* Acad. des sciences, 30 avril 1877, et Archives vétérinaires, 1877, p. 313.

(4) Pasteur et Joubert. *Charbon et septicémie.* Acad. de médecine, 17 juillet 1877, et Archives vétérin. 1877, p. 544.

toujours dans le tube intestinal des herbivores et, comme l'a observé Signol, il envahit le sang des cadavres quelque temps après la mort. Si la bactéridie mycélienne est tuée par l'oxygène comprimé, comme l'a constaté Paul Bert, la spore résiste à une pression prolongée de dix atmosphères. Aux objections de Colin, tirées de la présence dans les cultures de la gouttelette de sang charbonneux servant à l'ensemencement, Pasteur répond par les cultures successives; il établit qu'à la centième culture la virulence est entière et identique à celle du sang virulent primitivement employé (1).

La route est libre désormais et les découvertes les plus importantes se succèdent. Les études de G. Colin précisent le mode d'action des bactéridies sur l'organisme; celles de Toussaint (2) tendent à déterminer les modes de l'infection et elles fournissent de précieuses indications quant à la police sanitaire de la maladie. Dans un mémorable travail, publié en 1880, Pasteur, Chamberland et Roux (3) élucident tous les points de l'étiologie mystérieuse du charbon; ils démontrent la présence de la spore charbonneuse dans les « champs maudits » de la Beauce, l'infection du sol par les cadavres enfouis, les conditions de la formation de la spore dans les fosses et de son transport, par les vers de terre, des profondeurs du sol à la surface. L'année suivante, Koch (4) étudie à son tour les conditions de l'infection charbonneuse; il admet et démontre à nouveau le rôle de la spore ingérée avec les aliments, mais il nie, à tort, la formation de la spore au voisinage immédiat des cadavres et le transport de celle-ci à la surface. A la conception d'une contagion très médiate, formulée par Pasteur, il substitue l'hypothèse d'une infection proprement dite; d'après lui, la vie parasitaire de la bactéridie est tout accidentelle et elle cultive en dehors de l'organisme, sous certaines conditions de milieu. (V. *Modes de l'infection.*)

Les nombreux travaux publiés en ces dernières années sont plus spécialement consacrés à la biologie de la bactéridie, à l'analyse des phénomènes intimes de la pathogénie et à la recherche de méthodes nouvelles d'immunisation.

Bactériologie. — Le microbe de la fièvre charbonneuse (Bactéridie, *Bacillus anthracis*) se présente, dans le sang et dans les tissus, sous la forme d'un bacille immobile, rigide, mesurant environ 4 à 6 μ de longueur sur 1 μ de largeur. Ces dimensions varient d'ailleurs,

(1) Pasteur. *Lettre à l'Académie de médecine*, 21 août 1877, et Archives vétérin., 1877, p. 668.

(2) H. Toussaint. *Rapport au ministre de l'Agriculture*. Archives vétérin., 1879, p. 290 et 379.

(3) Pasteur, Chamberland et Roux. *Sur l'étiologie du charbon*. Acad. des sciences, 14 juin 1880, et Archives vétérin., 1880, p. 548.

(4) R. Koch. *Zur Aetiologie des Milzbrandes*. Mittheil. aus dem kaiserl. Gesundheitsamte, 1881, p. 49.

dans des limites étendues, suivant les milieux. La bactéridie se colore par les couleurs d'aniline et par les procédés de Gram et de Weigert. Après coloration, « on constate que les filaments sont formés par une gaine hyaline délicate, renfermant une rangée de masses protoplasmiques cubiques ou allongées; celles-ci sont séparées les unes des autres par des cloisons transversales et chacune d'elles représente une cellule végétative » (Straus).

Sous certaines conditions, la bactéridie donne des endospores, qui restent incolores si l'on emploie les méthodes ordinaires de coloration; elles sont constituées par de petits corps arrondis, très réfringents, d'un diamètre un peu inférieur à celui du bâtonnet.

Le bactéridie est aérobie; elle cultive à des températures variant entre 12 et 45°, mais de préférence entre 30 et 35°.

La culture s'opère dans les *bouillons* de viande; après quelques heures, on voit des flocons qui, d'abord isolés, se réunissent pour former un nuage au sein du liquide resté limpide; il s'opère, après quelques jours, un dépôt pulvérulent sur le fond du vase; le liquide est toujours clair. Au microscope, les flocons se montrent constitués par un amas de filaments très longs, onduleux, enchevêtrés comme un paquet de cordes. Sur *gélatine*, en surface, la bactéridie donne des colonies rondes, de couleur blanche; par piqûre, on obtient de petites colonies blanches, d'où rayonnent parfois des filaments ramifiés qui donnent à la culture une apparence arborescente; la gélatine se liquéfie lentement, d'abord à la surface, puis sur tout le trajet de la piqûre. Sur *gélose*, en surface, il se forme une traînée blanche, crémeuse. Sur *pomme de terre*, la surface se recouvre d'une couche épaisse, gris sale. Le *lait* est coagulé du troisième au cinquième jour; le coagulum se dissout du septième au dixième jour.

La bactéridie se reproduit à la fois par scissiparité et par sporulation. Le premier mode est seul observé dans les organismes; dans les bouillons, la division est active dès les premières heures; mais les segments restent soudés bout à bout; l'aspect floconneux des cultures est dû à cette particularité. La formation des spores (1) n'est possible qu'en présence de l'oxygène libre (2) et à des températures comprises entre 16 et 42°. Cultivée à une tempé-

(1) Voir, pour l'étude de la sporulation : O. Schreiber. *Ueber die physiologischen Bedingungen der endogenen Sporenbildung....* Centralbl. für Bakteriol., t. XX, 1896, p. 353 et 429 (avec bibliogr.).

(2) En 1900, Klet avance que le *Bacillus anthracis* est capable de donner des spores dans une atmosphère d'azote. Cette affirmation provoque aussitôt de multiples recherches de contrôle; celles-ci démontrent que la sporulation ne s'effectue que si

rature supérieure à 42°, la bactéridie ne donne que des filaments; reportée à une température eugénésique de 35 à 37°, elle produit à nouveau des spores.

La propriété sporogène de la bactéridie peut être abolie par divers procédés. Dès 1883, Chamberland et Roux (1) montrent que les bactéridies développées dans un bouillon additionné de bichromate de potasse à 1 pour 2000 ont perdu, après huit jours, le pouvoir de donner des spores, même après qu'elles ont repassé par l'organisme des animaux. Abandonnées dans les cultures, elles restent à l'état de filaments et elles meurent en trente à quarante jours. Lehmann (1887) cultive une variété de bactéridies asporogènes, provenant de très vieilles cultures sur la gélatine. Behring (1889) obtient deux variétés de bactéridie asporogène, par les cultures sur la gélatine peptonisée et salée, additionnée d'acide rosolique, ou sur la gélatine nutritive mélangée d'acide chlorhydrique dans la proportion de 1 pour 100. Roux (2) obtient des bactéridies asporogènes par la culture dans des bouillons additionnés d'acide phénique. Si la culture au contact de l'antiseptique ne dépasse pas huit à dix jours, les bactéridies sont définitivement asporogènes, mais encore virulentes; si le contact est suffisamment prolongé, la bactéridie perd peu à peu sa virulence; l'on peut créer ainsi des variétés incapables à la fois de donner des spores et de tuer les animaux.

Phisalix (1893) crée une race asporogène, par des cultures en série à la température dysgénésique de 42°; après cinq ou six ensemencements, répétés à cinq jours d'intervalle, les bactéridies ont perdu la propriété de donner des spores dans les conditions ordinaires.

Chauveau et Phisalix (3) obtiennent un bacille complètement modifié dans ses caractères morphologiques et biologiques en reprenant, dans les tissus des animaux inoculés, les bactéridies ultra-atténuées par l'action de l'oxygène comprimé. Au lieu des longs filaments ordinaires, on trouve dans les cultures « des bacilles courts, de 1/2 à 2 μ, atténués dans toutes leurs dimensions, à extrémités coniques, presque invisibles sans coloration. Bientôt, ces bacilles se réunissent en petits amas, se renflent à

l'atmosphère renferme une certaine quantité d'oxygène et que la bactéridie est bien, comme on l'avait toujours pensé, un *aérobie* de nécessité.

Klett. *Die Sporenbildung der Milzbrandes bei Anaërobiose.* Zeitschrift für Hygiene, t. XXXV, 1900, p. 420. — Weil. *Idem.* Id., t. XXXVI, 1901, p. 451. — Jacobitz. *Idem.* Centralblatt für Bakteriol., t. XXX, 1901, p. 252. — Roman Slupski. *Bildet der Milzbrandbacillus unter streng anäeroben Verhältnissen Sporen?* Id., id., p. 396.

(1) Chamberland et Roux. *Atténuation de la bactéridie par les antiseptiques.* C. R. Acad. des sciences, t. LXXXXIV, 1883, p. 1088. Id., id., p. 1410.

(2) Voir à ce sujet : Surmont et Arnould. *Recherches sur la production du bacille du charbon asporogène.* Annales de l'Inst. Pasteur, 1894, p. 817 (avec bibliogr.).

(3) Chauveau et Phisalix. *Une nouvelle variété de bacille charbonneux....* C. R. Acad. des sciences, t. CXX, 1895, p. 801.

une de leurs extrémités pour former une spore ovalaire, dont le diamètre dépasse considérablement celui du bâtonnet. Cette spore, très réfringente, résiste à une température de 70°; elle diffère des spores charbonneuses ordinaires par son aptitude à fixer les matières colorantes. Pour rappeler la disposition particulière de cette spore terminale, qui donne l'aspect d'un clou au bacille, nous le désignerons sous le nom de *Bacillus anthracis claviformis* ». Les caractères du bacille ainsi modifié sont fixes; il conserve un certain degré d'aptitude vaccinale.

Martel obtient des formes courtes et trapues par les passages en série chez le chien. Phisalix (1) crée une variété analogue par le séjour de la bactéridie, en sacs de collodion, dans le péritoine du chien. Le microbe perd sa virulence et sa propriété de sporulation. La segmentation rapide du bâtonnet donne des articles très courts ressemblant à des microcoques (*Bacillus anthracis brevigemmans*) (2).

Espèces affectées. — Les herbivores sont le plus souvent atteints; la fréquence relative du charbon chez le *cheval*, le *bœuf*, le *mouton*, la *chèvre* varie suivant les régions considérées. En Asie, le *chameau* est souvent frappé.

Le *porc* contracte rarement le charbon. Les carnassiers opposent à la maladie une résistance considérable; il existe cependant quelques exemples de charbon accidentel chez le *chien* et chez le *chat*.

Parmi les herbivores sauvages, le *cerf*, le *daim*, le *chevreuil*... sont facilement infectés. On possède plusieurs observations de charbon chez le *lion*, le *tigre*, la *panthère*, le *renard* (Bujwid), le *raton laveur* (Rabe...), le *guépard*, l'*ours brun*, le *jaguar*, le *puma*, la *martre*, le *putois* (Jensen)....

L'*homme* est exposé à l'infection.

Distribution géographique. — Épidémiologie (3). — L'histoire des

(1) Phisalix. *Sur une variété de bacille charbonneux à forme courte et asporogène.* Comptes rendus de la Société de biologie, 1900, p. 773.

(2) Des variations dans la forme des bactéridies dans les cultures sont signalées par Wasserzug; Babes (1895) retrouve les formes en massue. Piana et Galli-Valerio rencontrent des types anormaux dans les tissus; un cheval fournit des bacilles formés d'articles raccourcis, tandis que des articles très allongés sont observés chez une vache; un porc donne des bactéridies à extrémités arrondies.

Voy. Piana et Galli-Valerio. *Osservazioni sulla variabilità del Bacillus anthracis.* Il moderno Zooiatro, 1897, p. 342.

(3) Consulter notamment, outre les traités classiques de Heusinger et de Paulet : Raimbert. *Étude historique sur le charbon.* Recueil de méd. vét., 1867. — Ancelon. *Mémoire sur la pathologie comparée des endémies et des épizooties dans la vallée de la Seille.* Rapport de Verheyen, id., 1853, p. 684 et 769.

Telle qu'elle a été faite jusqu'ici, l'histoire des épizooties charbonneuses ne

enzooties charbonneuses montre que l'affection existe de temps immémorial dans les diverses contrées de l'Europe et qu'elle est actuellement répandue sur tous les points du globe. La maladie sévit en certaines régions, parfaitement limitées; elle n'a que fort peu de tendance à s'étendre et de nouveaux foyers sont difficilement créés. De même qu'il est des « pays à charbon », il est aussi des « années à charbon ».

Les pertes sont considérables; c'est par dizaines de millions qu'elles se chiffrent annuellement. Si le charbon est devenu moins commun en Europe, sous de multiples influences, il cause encore des dommages énormes dans d'autres régions.

En *France*, la fréquence du charbon n'a cessé de diminuer en ces vingt dernières années. Dans la première moitié du XIXe siècle, il sévissait en permanence dans la Brie, la Bourgogne, la Lorraine, le Languedoc, le Béarn, la Provence, l'Auvergne, le Dauphiné. En 1842, Delafond estimait à sept millions la perte annuelle causée en Beauce par le charbon. En 1862, le seul arrondissement de Chartres perdait plus de 20 000 moutons.

Les moutons étaient surtout affectés et la diminution de l'élevage a eu déjà pour conséquence la disparition de plusieurs foyers. Les connaissances acquises sur l'étiologie de la maladie et l'utilisation de la vaccination pasteurienne ont réduit encore la fréquence du charbon. On ne possède aucun document statistique précis sur la situation actuelle; il semble toutefois qu'en dehors de la Beauce, qui subit des pertes appréciables en chevaux et en bœufs, les quelques foyers existants ont peu de gravité.

En *Belgique*, les provinces de Liège et de la Flandre orientale sont infectées; les moutons sont frappés de préférence.

Années	1893	1894	1895	1896	1897	1898	1899
Malades	400	305	252	330	389	468	397

En *Allemagne*, la maladie est répandue dans toutes les régions. La Saxe (royaume et province), la vallée de l'Oder et celle de son affluent la Wartha sont surtout atteintes. Les chiffres suivants indiquent l'étendue des pertes :

Années	1889	1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898	1899
Malades	3010	3125	3257	3697	3784	3699	3949	4422	4577	4921	4334

Les bœufs fournissent à eux seuls les neuf dixièmes des malades. En 1899, le total des cas rapportés comprend 3678 bœufs, 307 moutons, 282 chevaux, 61 porcs, 6 chèvres; le montant des indemnités s'élève

présente aucun intérêt réel. Il est certain que, parmi les épizooties rapportées au charbon, beaucoup sont de nature différente; d'autre part, les documents réunis ne sont pas suffisants pour établir l'origine des foyers actuels.

à 1 200 232 francs. La maladie est nettement sporadique; dans 90 pour 100 des exploitations infectées, un seul cas est observé.

En *Suisse*, les pertes sont peu élevées; les accidents sont isolés :

Années	1896	1897	1898	1899	1900
Malades	291	324	306	324	166

L'*Autriche* compte de nombreux « pays à charbon », dans la Galicie, la Basse-Autriche, la Bohême et la Dalmatie notamment.

En *Hongrie*, le chiffre des pertes a diminué depuis l'utilisation de la vaccination pasteurienne. Les bœufs sont atteints en majorité.

Années	1895	1896	1897	1898	1899
Chevaux	250	191	209	211	245
Bovidés	2271	1780	1889	1888	2053
Moutons	1157	1074	968	1110	614

En *Italie*, le charbon est très fréquent dans la Sardaigne, la Vénétie, la Lombardie, l'Émilie, le Piémont. Les statistiques officielles n'accusent qu'une partie insignifiante des pertes (2265 cas en 1897, 1812 en 1898, 1208 en 1899).

En *Espagne*, la maladie sévit dans toutes les provinces. Elle est surtout connue dans la province de Saragosse, en Castille, dans tout le bassin de l'Èbre et dans la province de Guadalajara (del Rio).

Dans la *Grande-Bretagne*, le charbon existe à l'état sporadique en presque tous les comtés; les chiffres officiels, qui varient peu d'une année à l'autre, accusent une fréquence exceptionnelle du charbon (?) du porc.

Années	1893	1894	1895	1896	1897	1898	1899	1900
Bovidés	833	625	604	632	521	634	634	668
Moutons	108	125	158	34	39	22	69	40
Porcs	313	188	140	200	284	161	253	204

La *Hollande* ne compte que quelques centaines de cas chaque année; les bovidés figurent pour les neuf dixièmes du total.

Années	1896	1897	1898	1899
Malades	263	280	322	293

Le *Danemark* compte une moyenne de 150 étables infectées; la *Suède* signale quelques cas (56 bœufs et 10 chevaux en 1898) dans les provinces d'Upsal et d'Elfsborg.

La *Norvège* est un peu plus gravement atteinte; le département de Söndre Bergenhus fournit le plus grand nombre des malades :

Années	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898	1899
Malades	373	321	241	»	574	360	360	398

Parmi les États du Balkan, la *Bosnie-Herzégovine* signale 225 cas en 1899; la *Roumanie*, 168 cas en 1898 (dont 133 dans le district de Vaslui) et 169 en 1899. La *Bulgarie* (56 localités en 1899) et la *Serbie* (126 cas en 1897; 51 en 1898; 72 en 1899) semblent peu atteintes.

La *Russie* éprouve des pertes considérables; les chevaux sont frappés en grand nombre. En 1864, un relevé officiel mentionnait une perte de 72 309 chevaux et de 1000 hommes; les statistiques actuelles ne donnent qu'une idée très insuffisante de l'extension de la maladie :

Années		1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898
Chevaux	malades	55795	17855	15314	12570	6029	5942	16418	12652	15745
	morts .	52497	11188	10228	9159	4280	4555	11488	9341	12424
Bœufs. .	malades	22335	12346	11394	10042	6580	11112	18258	19901	18990
	morts .	15783	9797	8515	8210	5352	9345	14798	16927	15984
Moutons et Chèvres	malades	20313	18333	15302	13815	6302	7589	6676	15388	9396
	morts .	19760	17002	11653	6415	5853	7160	6317	14884	8956

L'Asie semble être envahie dans toutes ses parties et le charbon y cause des pertes énormes.

En *Sibérie*, la « Jaswa » tue chaque année des milliers de chevaux; la statistique officielle n'enregistre encore qu'une faible proportion des cas :

Années		1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898
Chevaux	malades	2826	1445	4746	2807	3851	1956	15306	3398	17300
	morts .	216	1132	3500	2299	2826	1421	11822	2857	14378
Bœufs. .	malades	590	271	327	840	865	1411	4715	1622	1652
	morts .	484	262	310	772	580	1346	4584	1457	1452

Dans le *Caucase russe*, les bovidés sont atteints de préférence :

Années		1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898
Chevaux	malades	11	90	54	63	59	33	37	125	361
	morts .	11	90	32	47	44	31	31	116	259
Bœufs. .	malades	2149	423	574	780	203	1229	996	1174	1254
	morts .	1324	330	319	553	188	994	925	1013	1110

Dans l'*Inde anglaise*, le taux de la mortalité dans le Manipour atteint jusqu'à 70 pour 100 de l'effectif des chevaux et du bétail en certaines années; la seule présidence de Madras perd 19 377 animaux en 1894-1895.

Le charbon est enzootique dans l'*Annam*; il est constaté à l'Institut de Nha-Trang en 1897 (Fraimbault). Au *Japon*, l'affection, introduite en 1879, cause de grandes pertes dans le sud de l'île principale (Janson).

En *Afrique*, le charbon est fréquent dans les colonies anglaises et allemandes du sud (Sander).

En Amérique, la maladie est constatée aux *États-Unis* dans le New-Jersey, le Delaware (Tremaine), le New-York, le Nebraska, l'Arkansas,

la Pensylvanie, la Californie; elle est fréquente dans le Missouri (John Faust). Dans le Sud, on la retrouve au *Chili*, au *Brésil*, dans la *République Argentine* (Even)....

En *Australie*, le charbon est importé en 1847 dans le comté de Cumberland. Les pertes s'élèvent annuellement à plus de 300000 moutons; en certains districts, les troupeaux perdent 30 à 40 pour 100 de leurs effectifs. La maladie est en progrès dans la Nouvelle-Galles du Sud (Rapport pour 1897).

Dans la *Nouvelle-Zélande*, le charbon est importé à diverses reprises (1895, 1898) par des os employés comme engrais.

Étude clinique.

I. — Symptômes.

La fièvre charbonneuse se traduit par des symptômes différents suivant les espèces considérées. En dehors des variétés inhérentes à la rapidité de l'évolution, la maladie revêt des expressions diverses suivant le mode de l'inoculation. Chez le cheval et le bœuf, on distingue un *charbon interne*, évoluant d'emblée sous le type septicémique, et un *charbon externe*, caractérisé par la présence de tumeurs. Chez le porc, le charbon affecte aussi une forme particulière.

§ 1. — Charbon chez le cheval.

a) **Charbon interne.** — I. — Le début est marqué par un état d'abattement, interrompu de temps à autre par des signes de coliques. La température s'élève en quelques heures à 41°-41°,5; les muqueuses sont injectées; le pouls est vite (70-100 pulsations par minute), filant, presque imperceptible, tandis que les battements du cœur sont violents et de timbre métallique. A certains moments, la respiration devient, pendant quelques minutes, précipitée et haletante. On perçoit des tremblements musculaires; la marche est pénible.

Après quelques heures, la prostration est complète. Les muqueuses, rouge foncé, sont couvertes d'ecchymoses; le pouls est effacé; la respiration est courte, précipitée, dyspnéique. Des matières diarrhéiques, striées de sang, sont rejetées de temps à autre. Il se produit parfois des accès de vertige. Le poil est sec; les crins s'arrachent avec facilité. La marche est titubante; les membres traînent sur le sol. En quelques cas, des tuméfactions apparaissent sur le tronc et dans la région de la gorge.

La saignée à la jugulaire est baveuse. Le sang est noir, visqueux; il reste incoagulé ou ne donne qu'un caillot diffluent. Il se produit un thrombus volumineux, dû à la lenteur de la coagulation.

Dans une dernière période, des sueurs apparaissent; les membres fléchissent, au niveau des boulets, par brusques à-coups; les efforts de défécation sont continuels et suivis du rejet de matières liquides, brun foncé; l'urine est sanguinolente. La face se grippe; les signes d'asphyxie s'exagèrent; les extrémités se refroidissent; le malade s'affaisse et meurt peu après.

L'évolution est complète en 8 à 30 heures; parfois les malades tombent, comme foudroyés, après quelques heures de maladie.

II. — Le charbon interne affecte en quelques cas des expressions moins nettes. Il débute par des signes divers : faiblesse au travail, essoufflement, diminution de l'appétit. A ces symptômes vagues, se trouvent différemment associées d'autres manifestations, telles que les tremblements musculaires, la diarrhée, la coloration rouge de l'urine, des coliques légères et intermittentes, ou encore des variations étendues de la température, qui oscille en quelques heures de 38° à 40 et 41°. A certains moments, l'animal paraît inquiet; il change constamment les membres à l'appui; les battements du cœur sont plus forts qu'à l'état normal. Assez souvent une boiterie d'intensité variable survient sans cause apparente, localisée de préférence à un membre postérieur.

Après 24 à 36 heures, les signes du charbon aigu apparaissent et le malade succombe, deux à six jours après le début des accidents (1).

b) **Charbon externe**. — Le premier signe consiste en l'apparition à l'épaule, à l'encolure, à l'aine, à la gorge, à la tête..., d'une tumeur chaude, œdémateuse, douloureuse, qui acquiert en 6 à 12 heures un développement considérable. L'appétit a disparu; la température monte à 40°-41°,5; le pouls est petit et vite; les battements du cœur sont violents, tumultueux, de timbre métallique. Le malade est somnolent et insensible aux excitations.

En l'absence d'une intervention rapide, les symptômes s'accentuent. La tumeur gagne en étendue; localisée d'emblée à l'épaule, elle envahit en avant toute la face de l'encolure, jusqu'à la parotide, tandis qu'elle atteint le garrot et la paroi thoracique; déve-

(1) Cette forme du charbon est connue depuis longtemps en Beauce, chez le cheval et chez le bœuf; les paysans la désignent sous le nom de *sang lent*. La plupart des praticiens considèrent la guérison comme possible.

loppée dans l'aine, la tumeur immobilise le membre postérieur qui est rejeté en dehors; au niveau de la gorge, elle occasionne du cornage, de la dyspnée et la mort par asphyxie.

Les symptômes du charbon interne apparaissent bientôt et la mort survient, 3 à 8 jours après le début de la maladie.

On obtient parfois la guérison si l'on intervient assez tôt; la tumeur reste stationnaire; les symptômes généraux persistent pendant quelques jours, puis diminuent peu à peu et la résolution est complète en 6 à 10 jours.

§ 2. — **Charbon chez le bœuf** (1).

a) **Charbon interne.** — La maladie se présente sous des aspects différents suivant la rapidité de sa marche; on peut distinguer des types *suraigu*, *aigu* et *subaigu*.

I. Type suraigu. — L'animal paraît subitement inquiet; il est pris de tremblements musculaires violents; les muqueuses sont cyanosées; les battements du cœur, tumultueux et violents, coïncident avec un pouls imperceptible; la physionomie est angoissée, le malade s'affaisse, pousse quelques beuglements, s'agite sur le sol et meurt. En général, la mort survient après une ou deux heures. Parfois, l'animal surpris en décubitus ne peut se lever; il regarde son flanc, se débat et meurt en quelques minutes.

II. Type aigu. — Les symptômes sont tout analogues à ce que l'on observe chez le cheval. L'invasion est décelée par une fièvre intense, avec prostration, injection des muqueuses, frissons et tremblements musculaires. Les battements du cœur ont un timbre métallique: le pouls est filant et vite; la respiration est précipitée et dyspnéique par accès. Après quelques heures, la stupéfaction est complète; les muqueuses sont ecchymosées; la pulsation cardiaque s'affaiblit; il existe du pouls veineux. Des coliques surviennent, accompagnées de plaintes, d'évacuations excrémentitielles liquides, sanguinolentes, et du rejet d'urine également colorée. Chez quelques malades, des tuméfactions mal délimitées, chaudes, peu douloureuses, se développent sur le tronc ou vers les régions supérieures des membres.

La mort, avec des signes d'asphyxie, survient après 10 à 24 heures en moyenne. Cette forme est la plus commune.

(1) Delafond. *Traité sur la maladie du sang des bêtes bovines*. Paris, 1848.

III. Type subaigu. — Le début est marqué, comme chez le cheval, par des symptômes vagues différemment associés : abattement, coliques, diarrhée, oscillations étendues de la température, boiteries.

Après un ou deux jours, l'appétit disparaît ; on observe des tremblements musculaires, de la diarrhée, parfois des tuméfactions diffuses dans le tissu sous-cutané. La température atteint à certains moments 41-42°, pour retomber brusquement à la normale.

Dans une dernière période, les symptômes du type aigu habituel apparaissent et les malades succombent en moins de vingt-quatre heures.

L'évolution est complète en 2 à 5 jours. On peut espérer la guérison si les manifestations du début sont seules observées.

b) **Charbon externe.** — Le charbon bactéridien à tumeurs, rare dans l'Europe occidentale, est consécutif à une inoculation par effraction du tégument (*anthrax charbonneux*). Les tumeurs siègent à la gorge, sous le ventre, à l'avant-bras, à l'encolure.... Elles débutent par une petite tuméfaction molle, qui acquiert très vite un volume considérable. La tumeur est chaude, douloureuse, un peu œdémateuse ; l'incision laisse écouler une petite quantité de sérosité colorée ; sur la coupe, on note la présence de caillots fibrineux, formant une gelée jaune, noyés au milieu des tissus distendus et infiltrés par le sang épanché.

Les symptômes généraux débutent peu après l'apparition des tumeurs ; ils sont identiques à ceux des formes aiguë ou subaiguë du charbon interne. — La guérison est obtenue par un traitement approprié ; dans ce cas, les signes de l'infection générale sont peu marqués et tous les troubles disparaissent en 8 à 12 jours environ.

§ 3. — Charbon chez le mouton.

a) Dans un premier type, le mouton cesse de manger ou de ruminer ; il paraît inquiet et piétine sur place. Les battements du cœur sont violents ; l'artère est dure, tendue ; le pouls est petit, presque imperceptible ; la température s'élève à 41°,5-42° ; les muqueuses sont injectées. La respiration devient pénible, haletante ; des tremblements musculaires surviennent, intermittents d'abord, puis continus ; la vue s'égare ; la démarche est chancelante. Le malade expulse, à de courts intervalles, une urine colorée ; quelquefois, les matières excrémentitielles sont ramollies et mêlées de sang. Bientôt l'animal tombe ; il s'ébroue, grince des dents, rejette

par la bouche et les narines de l'écume sanguinolente, s'agite convulsivement et meurt. — Tous ces symptômes évoluent en 1 à 4 heures environ.

b) Souvent, la marche est plus rapide encore. Le mouton grince des dents; il pointe en avant, tournoie et tombe. Pendant quelques minutes, il se débat convulsivement; une écume rosée s'écoule des naseaux et la mort survient en 5 à 10 minutes.

c) Sous une autre forme, moins rapide, quelques signes précurseurs sont observés. L'appétit disparaît; la rumination cesse; le mouton reste isolé du troupeau ou éloigné du râtelier; le ventre est douloureux à la pression; on constate des coliques. Les signes de l'évolution aiguë apparaissent après quelques heures et la mort survient, six à onze heures après les premiers troubles.

En certains cas, le malade est somnolent et reste couché; il soulève la tête de temps en temps, regarde son flanc et retombe assoupi, pour mourir dans le coma.

§ 4. — **Charbon chez le porc** (1).

La maladie débute par de l'hébétude, de l'assoupissement et par un engorgement diffus, œdémateux, au niveau de la gorge. En 12 à 24 heures, la tuméfaction augmente; la région est rouge, chaude et douloureuse. La déglutition est gênée; un œdème passif envahit l'auge, les paupières, puis toute la face. La température atteint dès le début 41°; les battements du cœur sont violents et précipités. Le porc reste couché, enfoui sous sa litière; la station est difficile; le train postérieur vacille et les membres fléchissent. La tumeur de la gorge s'accroît; la peau de la région est violacée: les muqueuses sont cyanosées; une diarrhée abondante précède de peu la mort.

L'évolution est souvent complète en 24 à 36 heures; certains malades résistent pendant 4 à 6 jours.

La guérison est possible; quelques animaux se rétablissent après avoir présenté des signes évidents d'infection générale; chez d'autres, les accidents locaux évoluent avec moins d'intensité, les symptômes généraux sont peu marqués et la tumeur se résorbe en quelques jours.

(1) St. von Ratz. *Der Milzbrand beim Schweine.* Monatshefte für Thierheilk., t. VII, 1896, p. 145 (avec bibliogr.).

II. — Lésions.

I. — Les lésions sont presque identiques chez les diverses espèces ; il est possible d'en donner une description unique.

La putréfaction des cadavres est rapide; l'abdomen est distendu quelques instants après la mort; du sang s'écoule par les orifices naturels. Après quelques heures, des bulles gazeuses se forment à la surface des viscères et dans les interstices musculaires.

Les vaisseaux sous-cutanés, distendus, laissent échapper du sang noir et incoagulé; le tissu conjonctif est infiltré par une sérosité jaunâtre et par des foyers hémorragiques. Les muscles sont congestionnés, ecchymosés, friables et cuits; leur teinte, souvent lavée et jaunâtre, devient saumonée quelque temps après la mort. Le tissu conjonctif intermusculaire est le siège d'un exsudat fibrineux coloré par le sang. Les ganglions sont volumineux, ramollis, infiltrés, friables; ils montrent, sur la coupe, un piqueté hémorragique ou une couleur foncée uniforme; le tissu conjonctif qui les entoure est infiltré et ecchymosé.

La cavité abdominale renferme de la sérosité rosée. Les vaisseaux du péritoine, ceux des mésentères et des épiploons sont noirs et gorgés de sang; il existe de nombreuses ecchymoses sous-séreuses à la surface de l'intestin et des autres organes. La paroi de l'estomac, surtout au niveau de la caillette chez les ruminants et du cul-de-sac gauche chez les solipèdes, est envahie par un exsudat séreux; la muqueuse est congestionnée et hémorragique. Les parois de l'intestin grêle sont épaissies par des épanchements sanguins interstitiels, isolés et punctiformes, ou confluents et réunis en plaques; la muqueuse est recouverte de taches rouge foncé, disséminées ou étendues à toute une région; les villosités sont hypertrophiées et turgescentes.

Le foie est congestionné, friable et cuit; il revêt souvent une teinte jaune feuille-morte. La rate atteint quatre à huit fois son volume normal chez le mouton, chez le cheval et chez le bœuf; elle est bosselée, ramollie, friable, gorgée de sang; le parenchyme se réduit en une pulpe boueuse (boue splénique) foncée; en quelques cas cependant, la rate reste à peu près normale. Les reins sont congestionnés, ecchymosés; l'urine est presque toujours colorée par le sang.

Les vaisseaux lymphatiques qui partent de l'intestin sont volumineux et remplis d'un liquide rosé; les ganglions mésentériques,

tuméfiés, congestionnés, hémorragiques, sont noyés dans une infiltration périphérique abondante; parfois, les ganglions sous-lombaires ont décuplé de volume.

Les plèvres et le péricarde, vascularisés et ecchymosés, renferment un exsudat séreux coloré. Le poumon montre des foyers congestifs ou hémorragiques disséminés, dus à des embolies bactéridiennes et à la rupture des capillaires obstrués. Les bronches contiennent du mucus spumeux ou une mousse sanguinolente. Le myocarde est mou et paraît cuit. Le sang des cavités et des gros vaisseaux est noir, poisseux, incomplètement coagulé; l'endocarde est coloré en rouge foncé par l'hémoglobine dissoute.

Les centres nerveux sont congestionnés; des exsudats séreux colorés existent dans l'arachnoïde et dans les ventricules.

II. — Les tumeurs charbonneuses ont pour centre un paquet ganglionnaire; elles évoluent dans les cavités splanchniques ou dans les masses musculaires du tronc et des régions supérieures des membres.

Développée dans la cavité abdominale, la tumeur envahit à la fois la paroi de l'intestin, le mésentère et les ganglions, confondant toutes ces parties en une masse friable et noire. Les lésions siègent plus rarement au niveau des ganglions médiastinaux, bronchiques, préthoraciques, inguinaux.... Une localisation fréquente chez toutes les espèces, et habituelle chez le porc, affecte les ganglions rétro-pharyngiens; la région est envahie par un œdème gélatineux blanc rosé, qui distend le tissu conjonctif et dissèque les organes. Les amygdales et les ganglions voisins sont volumineux, infiltrés et hémorragiques.

La peau est épaissie au niveau des tumeurs superficielles; on trouve de l'œdème gélatineux du tissu conjonctif sous-cutané et intermusculaire, ainsi qu'une coloration noire uniforme des muscles compris dans le foyer.

III. — L'étude histologique (1) montre que la bactéridie est répandue dans tous les milieux. Le sang, examiné à l'état frais, a perdu son aspect normal; les globules rouges sont confondus en amas irréguliers; leur contour est mal délimité; les bactéridies se voient dans les espaces libres, sous la forme de bâtonnets rigides, incolores et très réfringents. Elles pullulent dans la rate, dans les ganglions, dans le foie et dans tous les parenchymes.

Les microbes sont contenus de préférence dans les capillaires;

(1) Voy. Straus. *Le charbon chez les animaux et chez l'homme*, p. 121.

les artérioles et les veinules en renferment beaucoup moins. Dans les points où les réseaux capillaires sont compliqués, comme dans le rein, la rate, le foie, le poumon..., les bactéridies obstruent complètement les canaux. L'épiploon, les mésentères, les villosités intestinales..., donnent aussi, après coloration par le Gram, de belles préparations; le trajet des plus fins capillaires est indiqué par une ligne de bactéridies placées bout à bout; les vaisseaux plus volumineux sont remplis par un épais feutrage mycélien.

III. — Diagnostic.

a) **Diagnostic sur l'animal vivant.** — Le diagnostic clinique comporte des indications différentes suivant les espèces.

I. Charbon chez le cheval. — Lors d'évolution aiguë régulière, la constatation des signes généraux graves limite le diagnostic différentiel à un petit nombre de maladies à évolution rapide.

Au début, les signes de coliques, plus tard, les déjections sanguinolentes feront soupçonner une lésion de l'intestin, telle que la *congestion*, la *gangrène* (invagination...) ou la *déchirure* des parois. L'élévation permanente de la température et l'état des muqueuses permettent la distinction. Quelques cas de *fièvre typhoïde* à évolution suraiguë simulent de plus près la fièvre charbonneuse; les seuls caractères différentiels consistent en l'absence des coliques, qui marquent souvent le début du charbon, et en l'appréciation du timbre métallique des battements du cœur.

La *morve aiguë* est décelée par les œdèmes cutanés et par les altérations spécifiques de la pituitaire. Certaines formes d'*anasarque* à marche rapide simulent encore le charbon bactéridien, jusqu'au moment de l'éruption des plaques œdémateuses. Enfin diverses *intoxications*, notamment l'empoisonnement par l'arsenic (Bigoteau), provoquent des troubles qui, dans les dernières périodes, ressemblent à ceux de l'infection charbonneuse.

Le diagnostic est difficile ou impossible au début dans les types à évolution lente. Les symptômes vagues observés feront soupçonner l'infection bactéridienne dans les « pays à charbon » seulement.

Les tumeurs du charbon externe sont facilement différenciées des *collections sanguines* d'origine traumatique; elles se distinguent aussi des engorgements froids et œdémateux de la *gangrène traumatique*.

II. Charbon chez le bœuf. — Les conditions du diagnostic

diffèrent suivant le type observé. Dans la forme suraiguë, la maladie ne peut être confondue qu'avec une *intoxication* grave et cette cause est facilement écartée. — Le charbon aigu, soupçonné d'après la soudaineté de l'invasion et d'après l'intensité des symptômes généraux, est reconnu dès que les évacuations sanguinolentes se produisent. La forme thoracique de la *septicémie hémorragique* simule l'infection charbonneuse; souvent elle ne sera reconnue que par l'examen des lésions. Le *charbon symptomatique* ne peut être confondu que dans quelques cas exceptionnels, à évolution rapide, et alors que les tumeurs extérieures font défaut.

Le charbon externe est analogue dans son évolution à la forme œdémateuse de la *septicémie hémorragique* et, ici encore, la distinction clinique est incertaine. Les tumeurs du *charbon symptomatique*, crépitantes, froides et emphysémateuses, sont facilement reconnues.

III. Charbon chez le mouton. — La marche foudroyante de la maladie évite presque toujours les difficultés du diagnostic.

Dans les pays à charbon, les bergers reconnaissent la maladie dès les premiers troubles; l'émission d'urine sanguinolente, provoquée par le pincement énergique des naseaux, confirme les présomptions. Lors d'évolution plus lente (deux ou trois jours), le charbon est reconnu après quelque temps d'observation.

La *pasteurellose ovine* simule, sous certaines formes, le charbon bactéridien. Il est à remarquer cependant qu'elle sévit, en général, sous une forme épizootique, exceptionnelle dans le charbon. L'examen des lésions assure le diagnostic.

IV. Charbon chez le porc. — L'angine charbonneuse est caractéristique. La coexistence d'une tumeur œdémateuse envahissante et des signes généraux suffit au diagnostic. Le *charbon symptomatique*, très rare, est indiqué par une tumeur à la fois œdémateuse et emphysémateuse.

b) **Diagnostic sur le cadavre.** — I. Diagnostic clinique. — L'autopsie permet le plus souvent de porter le diagnostic. L'altération du sang ne fait jamais défaut; on pourra conclure au charbon avec une quasi-certitude, si l'on constate en même temps la tuméfaction de la rate, les lésions hémorragiques de l'intestin et les engorgements ganglionnaires. La présence des tumeurs chez le cheval, le bœuf ou le porc, fournit aussi des indications précises. La teinte saumonée des muscles, qui permet de soupçonner le charbon en l'absence des viscères, fait défaut quand l'animal a

été sacrifié avant la période ultime de la maladie; dans ce cas, la coloration et l'aspect des muscles restent normaux, au moins pendant un certain temps après la mort.

Chez le *cheval*, les formes suraiguës de la pasteurellose simulent d'assez près le charbon; toutefois le sang ne présente que les altérations liées à l'asphyxie.

Chez le *bœuf*, le *charbon bactérien* est décelé par les tumeurs ou par les foyers d'infiltration gazeuse, par l'odeur des tissus et par l'aspect normal du sang.

Chez le *mouton*, la *pasteurellose* est différenciée par les caractères du sang.

II. Diagnostic expérimental. — Dans les cas douteux, le diagnostic est assuré, si l'autopsie est pratiquée aussitôt après la mort, soit par la *recherche directe de la bactéridie* dans le sang et dans les pulpes d'organes, soit par l'*inoculation* ou l'*ensemencement* des mêmes produits.

a) Le sang montre presque toujours des bactéridies, faciles à découvrir à un grossissement de 4 à 500 diamètres, avec ou sans coloration. Les produits obtenus par le raclage d'une coupe de la rate, du rein ou des ganglions hypertrophiés recèlent les microbes en abondance (1).

(1) Le sang et les tissus sont envahis, peu de temps après la mort, par le vibrion septique et par des bacilles qui ressemblent à la bactéridie. Serafini, Pianese, puis Johne ont montré que la bactéridie est reconnue par la présence d'une gaine hyaline, entourant de toutes parts la masse protoplasmique. Cette gaine est mise en évidence si l'on traite par une solution d'acide acétique à 1 pour 100 les lamelles colorées avec une solution aqueuse légère de violet de gentiane ou de fuchsine. Examiner sans baume, avec immersion à l'huile. D'autre part, Kitt a mis en évidence la valeur diagnostique de la forme des segments constituant le bâtonnet; examiner après coloration simple avec la fuchsine à 1 pour 100.

Gratia résume ainsi les caractères distinctifs de la bactéridie : « La bactéridie a la forme d'un bâtonnet de longueur variant de 5 à 20 μ sur 1 à 1 μ 5 de largeur, fragmenté en articles courts de 1 μ 5 à 2 μ qui sont placés bout à bout, comme les anneaux d'un ténia. Les extrémités de chaque article sont légèrement renflées, d'où résulte, pour l'ensemble de la colonie, l'aspect noueux d'une canne de bambou. Des espaces clairs, la plupart en forme de parenthèse ou de lentille biconvexe, existent au niveau des intersections des articles, et proviennent de ce que ceux-ci ne sont pas coupés perpendiculairement à leurs deux bouts, mais légèrement creusés en crosse de fusil. Enfin une capsule, à bords bien marqués, entoure le bâtonnet et semble former une gangue protoplasmique, servant de support aux différents articles, que l'on pourrait considérer comme autant de noyaux distincts. »

Des doutes ont été émis sur la constance de la gaine (Tchernogoroff, Gebauer), notamment chez le cheval. Il semble qu'en réalité la gaine existe dans tous les cas, mais qu'elle puisse être en partie dissoute sous l'action du sérum du cheval.

Voir sur ce sujet : Gratia. *Du diagnostic du charbon bactéridien....* Annales de méd.

b) L'inoculation est faite au mouton, au lapin ou au cobaye, avec des produits frais recueillis proprement (1). Les animaux inoculés succombent en trente à soixante heures; ils présentent au point de pénétration un œdème blanc, gélatineux, tout différent de l'œdème sanguinolent consécutif à l'infection par le vibrion septique; la rate est volumineuse et molle; la vessie renferme de l'urine rougeâtre ou brune. Il est toujours indiqué de contrôler le diagnostic par la recherche de la bactéridie dans le sang ou dans les tissus des réactifs.

c) Les cultures sur plaques de gélatine permettent encore de faire rapidement le diagnostic dans les cas douteux; les colonies de la bactéridie se distinguent aisément de celles qui sont dues à d'autres microbes.

Les indications du diagnostic expérimental se confirment et se complètent l'une par l'autre. Il est nécessaire de recourir en même temps à l'examen direct, à l'inoculation et à la culture si l'on recherche une certitude. Si la bactéridie est facile à déceler dans les cadavres frais, elle est souvent difficile à mettre en évidence dans les produits recueillis un certain temps après la mort ou examinés après quelque délai. L'identification par l'examen direct est périlleuse; les bactériologistes les plus expérimentés sont exposés à l'erreur (2). L'inoculation à des réactifs sensibles est déjà beaucoup plus sûre; cependant la survie des inoculés ne suffit pas pour éliminer le diagnostic « charbon »; la bactéridie mycélienne a pu être détruite par la putréfaction ou par quelque circonstance imprévue; d'autre part, l'association du bacille à d'autres agents saprophytes protège parfois les inoculés contre un virus peu actif. La culture donnera souvent en ce cas un résultat positif. « Dans l'examen

vétér., 1894, p. 315 (avec bibliogr.). — GEBAUER. *Milzbrand beim Pferde.* Zeitschr. für Thiermed., 1897, p. 43 (avec note de Johne et bibliogr.). — KERN. *Ueber die Kapsel der Anthraxbacillus.* Centralbl. für Bakter., t. XXII, 1897, p. 166 (avec bibliogr.). — HINTERBERGER. *Einiges zur Morphologie des Milzbrandbacillus.* Centralblatt für Bakteriol., t. XXX, 1901, p. 417 (avec bibliogr.).

(1) Les inoculations d'épreuve sont faites pendant l'autopsie; on recueille, avec les précautions d'usage, le sang du cœur, les pulpes de rate, de rein ou de ganglions. Si la mort date de quelques heures, l'envahissement par le vibrion septique est à craindre. L'inoculation des dilutions virulentes est faite, avec la seringue de Pravaz, sous la peau du lapin et du cobaye, et, si la matière éprouvée n'est pas pure, dans la veine de l'oreille du lapin, après filtration sur un linge fin.

(2) Les viandes renferment parfois des formes bactériennes suspectes, en dehors de l'infection charbonneuse. Cet envahissement des muscles, qui s'opère surtout dans les cadavres d'animaux sacrifiés au cours d'une maladie, est observée aussi dans des viandes provenant d'animaux parfaitement sains. Les mauvaises conditions de la saignée et de l'habillage, le dépeçage et l'emballage de viandes encore « chaudes », le transport en paniers... sont les conditions ordinaires de ces accidents.

bactériologique d'un produit suspect, dit avec raison Carl Fraenkel, l'inoculation ne doit être négligée en aucun cas ; mais il ne faut point la considérer comme une méthode de démonstration décisive. En pareil cas, elle est moins sûre que la simple culture dans les milieux artificiels ordinaires. »

Étiologie. — Étude expérimentale.

Matières virulentes. — Le sang et tous les tissus sont virulents. Le jetage nasal, les déjections intestinales, l'urine le sont presque toujours.

La virulence du lait est exceptionnelle; Chambrelent et Moussous ont pourtant trouvé des bactéridies dans le lait de cobayes et de lapines et Nocard en a rencontré dans le lait de vache. C'est seulement après la mort, ou dans la période ultime de la maladie, que les bactéridies apparaissent et elles sont toujours peu nombreuses.

Réceptivité. — Parmi les conditions qui influent sur l'aptitude des divers organismes à l'affection, les unes sont inhérentes à l'espèce, les autres sont fonction de diverses modalités propres à l'individu.

a) L'influence de l'espèce est évidente. Les herbivores domestiques, *cheval*, *bœuf*, *mouton* et *chèvre*, forment un premier groupe d'animaux possédant à un haut degré la réceptivité à l'égard du charbon. Il n'existe d'ailleurs aucune concordance entre la réceptivité des espèces pour le charbon inoculé et leur aptitude à l'évolution accidentelle. En France, le mouton est atteint de préférence, tandis qu'il échappe presque toujours à l'infection en Allemagne et en Angleterre. Les chevaux résistent assez bien en France et dans l'Europe centrale, tandis qu'ils sont plutôt frappés en Sardaigne, en Russie, et surtout en Sibérie. Les bovidés sont les victimes ordinaires en Allemagne et en Angleterre.

Il est difficile d'interpréter ces variations étendues dans la réceptivité vis-à-vis de l'infection accidentelle et la considération de la race des animaux est insuffisante pour les expliquer.

Le *porc* est beaucoup moins sensible que les herbivores; jusqu'en ces dernières années, il était considéré comme réfractaire, non seulement au charbon accidentel, mais encore au charbon expérimental. Les observations de Nocard et Villain, Cornevin,

Trombitas... démontrent la présence, chez le porc, de lésions charbonneuses accidentelles, tandis que les constatations de Zschokke, Peuch, Crookshank, Tchernógoroff, von Ràtz établissent la possibilité d'une infection expérimentale et en précisent les conditions.

Les *carnassiers* opposent une résistance considérable; cependant le charbon accidentel est observé chez le chien, le chat, le renard, le lion... et l'infection expérimentale est également réalisable.

Parmi les petits animaux, le *lapin*, le *cobaye*, la *souris*... sont très sensibles à la bactéridie.

La *poule* est réfractaire à la contamination naturelle; son immunité n'est vaincue que par des procédés expérimentaux. Le *pigeon* et le *moineau* opposent une résistance moindre. L'infection est encore obtenue chez certains animaux à sang froid, comme les *reptiles*, les *batraciens* et quelques poissons (1).

L'influence de la race est assez puissante parfois pour donner l'immunité à des animaux appartenant à une espèce très prédisposée. Chauveau (2) a montré que les moutons algériens, de race barbarine pure ou croisée avec la race syrienne des moutons à grosse queue, sont réfractaires à l'infection naturelle et qu'ils résistent même à certains modes de l'infection expérimentale. Les recherches de Müller (3) établissent que les différentes espèces de rats possèdent des degrés divers de réceptivité à l'égard de la bactéridie. Le rat blanc, considéré un instant comme réfractaire, est seulement plus résistant que les autres. Si les chances de l'infection sont représentées par 1 pour les rats blancs, elles seront exprimées par 1 3/4 pour les rats blanc et noir, par 2 3/4 pour les rats gris et par 5 1/2 pour les rats noirs. Martel (4) constate que les chiens d'appartement et de luxe, les caniches en particulier, sont plus sensibles que les « chiens de rue » au virus renforcé.

b) De nombreuses causes, inhérentes à l'individu, modifient la réceptivité; parmi celles-ci, l'*âge* a une influence évidente. D'une

(1) Sabrazès et Colombot. *Action de la bactéridie sur l'hippocampe.* Annales de l'Institut Pasteur, 1894, p. 696.

(2) Chauveau. *De la prédisposition et de l'immunité pathologiques. Influence de la provenance ou de la race sur l'aptitude des animaux de l'espèce ovine à contracter le sang de rate.* C. R. Ac. des sciences, 23 juillet 1879. Notes sur le même sujet. C. R. Ac. des sciences, 14 juin 1880, 28 juin 1880 et 5 juillet 1880.

(3) Kurt Müller. *Der Milzbrand der Ratten.* Fortschr. der Medicin, 1893, p. 225 et 309.

(4) Martel. *Le charbon du chien.* Annales de l'Institut Pasteur, 1900, p. 13.

façon générale, les animaux jeunes sont plus facilement contaminés que les adultes; ces variations sont nettement appréciées chez les espèces qui se trouvent sur la limite de la réceptivité; elles se vérifient pour les oiseaux nouvellement éclos (G. Colin), le porc (Peuch et Crookshank), le chien (Peuch) et le rat blanc.

La résistance des organismes est presque toujours vaincue par les divers procédés de l'expérimentation. L'immunité inhérente à l'espèce, la plus solide de toutes, est surmontée chez la poule si l'on abaisse sa température de 2 ou 3 degrés, par immersion partielle dans l'eau froide (Pasteur). La grenouille est contaminée si l'on élève sa température par un séjour dans l'eau à 35 degrés (Gibier). L'extirpation de la rate (Bardach) chez le chien, le jeûne chez le pigeon et chez la poule (Canalis et Morpurgo) augmentent considérablement la réceptivité. La privation d'eau agit dans le même sens; Pernice et Alessi obtiennent par ce moyen l'évolution du charbon chez le chien, la poule, le pigeon et la grenouille. Les émissions sanguines ont une action prédisposante analogue chez le lapin (Rodet). Le surmenage diminue à ce point la résistance du rat blanc qu'il permet d'obtenir l'infection onze fois sur treize (Charrin et Roger). L'intoxication aiguë ou chronique par l'alcool augmente la réceptivité du pigeon (Goldberg). Les injections sous-cutanées de phloridzine et de pyrogallol ont la même influence chez le chien; d'autre part, l'organisme affaibli du chien enragé devient très sensible à la bactéridie (Martel).

La résistance propre à certaines races est moins solide encore. Les moutons algériens, réfractaires à l'infection naturelle, sont atteints dans une certaine proportion à la suite d'inoculations réitérées de virus charbonneux; la mortalité augmente avec la quantité et la qualité du virus injecté (Chauveau).

L'immunité est acquise à la suite d'une première atteinte de la maladie. C'est sans doute à une vaccination par une infection avortée que certains animaux, appartenant aux races et aux espèces les plus prédisposées, doivent d'échapper ensuite aux divers modes de l'infection naturelle.

Modes de l'infection naturelle. — I. Charbon chez les herbivores. — *a*) *Charbon interne.* A toutes les époques, les observateurs ont insisté sur l'origine tellurique de la fièvre charbonneuse; tous remarquent que, au contraire des autres contagions, le charbon reste localisé à quelques régions. On sait aussi que dans les pays infectés, le séjour sur certains territoires ou dans certains pâtu-

rages, est surtout à craindre ; la Beauce a ses « champs maudits », comme l'Auvergne possède ses « montagnes dangereuses ». Établie par l'observation directe, cette influence du sol est encore démontrée indirectement. Les bergers de la Beauce savent, depuis un temps immémorial, que l'émigration est un moyen d'arrêter les progrès du mal ; les pertes continuent pendant quelques jours encore, après le départ du troupeau, puis elles diminuent de jour en jour, pour cesser dès que l'on a gagné les terres de la Sologne.

Il est établi, d'autre part, que le charbon n'est pas transmissible par les modes ordinaires de la contagion. Un animal succombe dans une étable sans que ses voisins soient atteints ; dans les troupeaux, la maladie survient par à-coups, sans que l'on puisse surprendre la transmission d'un animal à un autre.

La découverte de l'inoculabilité du charbon et même les travaux de Davaine n'éclairent que fort peu la question. L'hypothèse d'une transmission indirecte par les mouches, soutenue par Davaine, soulève de nombreuses objections et elle ne rend pas compte du plus grand nombre des faits.

En 1878, Pasteur, Chamberland et Roux entreprennent l'étude de l'étiologie du charbon. Ils établissent que l'ingestion des spores de la bactéridie, mélangées aux aliments, peut déterminer la mort chez le mouton, et que l'inoculation est favorisée par la présence de corps piquants, comme les barbes d'épis d'orge ou les feuilles de chardon desséchées. Ils démontrent ensuite la présence des spores charbonneuses dans le sol des « champs maudits », et il devient évident que c'est par la spore, et grâce à la résistance de celle-ci, que l'infection s'opère.

Il reste à déterminer l'origine des spores répandues dans le sol. Pasteur, acceptant une opinion admise déjà par les agriculteurs, par les vétérinaires (1) et reproduite par Koch, l'attribue à une souillure des terrains par des cadavres charbonneux enfouis et il demande à l'expérimentation la confirmation de ces vues.

« Nous avons ajouté du sang charbonneux à de la terre arrosée avec de l'eau de levure ou de l'urine, aux températures de l'été et aux températures que la fermentation des cadavres doit entretenir autour d'eux, comme dans un fumier. En moins de vingt-quatre heures, il y a eu multiplication et résolution en corpuscules-germes des bactéridies apportées

(1) Œmler (cité par Bollinger et par Koch) voit, dans le domaine de Mansfeld, la mortalité annuelle des moutons tomber de 21 pour 100 à 2 pour 100, à la suite de l'interdiction rigoureuse d'enfouir les cadavres dans le sol des lieux accessibles aux troupeaux.

par le sang. Ces corpuscules-germes, on les retrouve ensuite, dans leur état de vie latente, prêts à germer et propres à communiquer le charbon, non seulement après des mois de séjour dans la terre, mais après des années.

« Ce ne sont là encore que des expériences de laboratoire. Il faut rechercher ce qui arrive en pleine campagne, avec toutes les alternatives de sécheresse, d'humidité et de culture. Nous avons donc enfoui, au mois d'août 1878, après qu'on en eut fait l'autopsie, un mouton qui était mort spontanément du charbon à la place même de l'enfouissement. Dix mois, puis quatorze mois après, nous avons recueilli de la terre de la fosse, et il nous a été facile d'y constater la présence des corpuscules-germes de la bactéridie, et, par l'inoculation, de provoquer sur des cochons d'Inde la maladie charbonneuse et la mort. Bien plus, et cette circonstance mérite la plus grande attention, cette même recherche des germes a été faite avec succès sur la terre de la surface de la fosse, quoique, dans l'intervalle, cette terre n'eût pas été remuée.

« Enfin, les expériences ont porté sur la terre des fosses où l'on avait enfoui, dans le Jura, à 2 mètres de profondeur, des vaches mortes du charbon au mois de juin 1878. Deux ans après, nous avons recueilli de la terre de la surface, et nous en avons extrait des dépôts donnant facilement le charbon. A trois reprises, dans cet intervalle de deux années, ces mêmes terres de la surface des fosses nous ont offert le charbon. Enfin, nous avons reconnu que les germes, à la surface des terres recouvrant les animaux enfouis, se retrouvent après toutes les opérations de la culture et des moissons. Sur des points éloignés des fosses, au contraire, la terre n'a pas donné le charbon. » (Pasteur, Chamberland et Roux.)

Un seul point reste à élucider : Comment les spores charbonneuses sont-elles transportées des profondeurs du sol à la surface? A cette dernière question, les expérimentateurs apportent la réponse la plus intéressante et la plus inattendue.

« Ce sont les vers de terre qui sont les messagers des germes et qui, des profondeurs de l'enfouissement, ramènent à la surface du sol le terrible parasite. C'est dans les petits cylindres de terre, à très fines particules terreuses, que les vers rendent et déposent à la surface du sol, après les rosées du matin ou après la pluie, que se trouvent, outre une foule d'autres germes, les germes du charbon. Il est facile d'en faire l'expérience directe : que, dans de la terre à laquelle on a mêlé des spores de bactéridie, on fasse vivre des vers; qu'on ouvre leur corps, après quelques jours, pour en extraire, avec toutes les précautions convenables, les cylindres terreux qui remplissent leur canal intestinal, on y retrouve en grand nombre les spores charbonneuses.

« Il est de toute évidence que si la terre meuble de la surface des

fosses à animaux charbonneux renferme des germes du charbon, et souvent en grande quantité, ces germes proviennent de la désagrégation par la pluie des petits cylindres excrémentitiels des vers. La poussière de cette terre désagrégée se répand sur les plantes à ras du sol, et c'est ainsi que les animaux trouvent au parcage et dans certains fourrages les germes du charbon par lesquels ils se contagionnent, comme dans celles de nos expériences où nous avons communiqué le charbon en souillant directement de la luzerne (1). »

Tous les faits d'observation trouvent dès ce moment une explication facile et le rôle du sol dans l'étiologie est admirablement précisé. C'est par l'enfouissement des cadavres charbonneux que le charbon est entretenu, et l'on comprend l'heureuse influence des clos d'équarrissage, signalée par quelques observateurs. En l'absence de ces établissements dans un rayon rapproché, les cadavres charbonneux sont traînés au voisinage des habitations ou dans les champs pour être enfouis ; le sang qui s'échappe des orifices naturels souille le sol et les herbes. Les cadavres sont dépouillés sur place (2) et le sol est arrosé de sang virulent. Mélangée à la terre aérée des couches superficielles, la bactéridie se trouve placée, si la température est convenable, dans des conditions favorables à la sporulation.

Le cadavre est enfoui souvent à quelques pieds de profondeur, puis recouvert par une terre fraîchement remuée et bien aérée. Dans ces circonstances, la sporulation sera presque toujours possible. Sans doute, les bactéridies contenues dans l'intérieur du corps, c'est-à-dire dans un milieu rapidement putride et désoxygéné, périront très vite, sans donner de spores; mais celles que renferment les matières sanguinolentes échappées, sous la pression des gaz, par les orifices naturels, trouvent, dans le voisinage immédiat du cadavre, les conditions d'humidité, d'aération et de température nécessaires à la sporulation. S'il est vrai, comme l'a objecté R. Koch, que la température du sol n'est suffisante que pendant deux ou trois mois de l'année pour permettre la formation des spores, la chaleur développée par les fermentations dont le cadavre est le siège élève la température du milieu au-dessus de 20°, en quelque saison que ce soit (3).

(1) Pasteur, Chamberland et Roux. C. R. Ac. des sciences, 12 juillet 1880.

(2) En Beauce, une vieille coutume abandonnait aux bergers la peau des animaux morts. C'était là une prime accordée à la contagion.

(3) Kitasato constate qu'à Berlin les spores ne se forment dans le sol que pendant les mois de juin, juillet et août ; mais il opère avec des cultures enfouies dans

Les vers de terre ramènent ensuite les spores à la surface, et ici encore divers faits d'observation se trouvent expliqués. Les pluies d'orage, les inondations auront pour effet, en tassant le sol et en inondant les galeries, de forcer les vers à revenir vers les parties superficielles, en même temps que les parties vertes des plantes seront souillées par la terre mêlée de germes.

Le séjour des herbivores dans les terrains infectés est dangereux, en raison de l'ingestion des plantes contaminées et de parcelles de terre virulentes. Pendant plusieurs années, la spore conserve dans le sol sa virulence initiale; elle demeure capable de reproduire, dans des conditions favorables, un mycélium virulent comme celui dont elle provient. On s'explique maintenant les effets de la transhumance, véritable fuite devant la contagion; on s'explique aussi l'influence heureuse de l'alimentation à l'étable, par des fourrages d'origine éloignée, et enfin l'apparition du charbon chez les animaux nourris avec des aliments provenant de régions infectées.

Dans les régiments, dans les écuries des grandes industries de transport, de véritables enzooties charbonneuses sont observées à la suite de l'ingestion de fourrages importés des pays à charbon. Semmer (1) trouve des spores charbonneuses sur des échantillons de foin recueillis dans la Russie méridionale; il pense que les souillures sont dues aux cadavres charbonneux, déterrés et traînés par les loups. En Norvège et en Allemagne, le charbon est plusieurs fois attribué à l'utilisation de grains ou de sons d'origine russe. En 1895, à Londres, une enzootie de charbon du cheval est observée à la suite de l'ingestion d'avoine importée de Russie; Mac Fadyean démontre la présence des spores dans les échantillons examinés. En 1900, plusieurs cas de charbon sont constatés dans une ferme anglaise, indemne depuis plusieurs années; Mac Fadyean et Delépine trouvent des bactéridies dans des tourteaux de graine de lin, préparés avec des produits d'origine indienne, employés dans l'alimentation (2).

Les recherches réalisées en ces dernières années ont peu ajouté

des verres à réactifs. Il observe encore que la sporulation se produit jusqu'à une profondeur de deux mètres et qu'elle est nulle à une profondeur de trois mètres et demi.

KITASATO. *Untersuchungen über die Sporenbildung der Milzbrandbacillen in verschiedenen Bodentiefen.* Zeitschr. für Hygiene, t. VIII, 1890, p. 199 (avec bibliogr.).

(1) SEMMER. *Milzbrandsporen-Bildung im Cadaver.* Œsterr. thierärztl. Centralbl., 1895, p. 113.

(2) DOLLAR. *An outbreak of anthrax in Horses.* The Veterinarian, 1895, p. 24 et 118. — *Anthrax caused by infected food.* The veterinary Journal, t. LII, 1901, p. 530.

à la notion de la contagion par le sol; toutes ont confirmé sa réalité, l'importance de son rôle et la rigoureuse exactitude des modes indiqués. Soyka (1) montre que la terre humide constitue un excellent milieu de culture pour la bactéridie et que, à une température convenable, « la sporulation s'y effectue plus vite, plus sûrement et plus abondamment que dans le bouillon placé à une même température ». Le rôle des vers de terre, contesté par Koch d'après des expériences faites avec des terres infectées artificiellement, est mis de nouveau en lumière par Feltz, puis par Bollinger (2), qui rencontre la bactéridie chez les vers recueillis dans certaines localités infectées des Alpes bavaroises. Karlinski (3) établit que diverses espèces de limaces voyageuses, notamment l'*Arion subfuscus*, sont réfractaires au charbon et qu'elles répandent les spores à la surface des sols.

D'autres modes de diffusion du virus sont possibles encore, mais ils ne jouent qu'un rôle très secondaire dans la contagion. Déjà Pasteur avait montré que des spores charbonneuses traversent le tube digestif du mouton, sans provoquer l'infection et sans être altérées, pour être rejetées avec les déjections. D'après Kitt, les bactéridies contenues dans les matières excrémentitielles sanguinolentes du bœuf se transforment en spores dans ce milieu; c'est par ce mode que les enzooties charbonneuses seraient entretenues dans les Alpes bavaroises.

Les chiens sont des agents de dissémination des germes. D'après Brotzu (4), les bactéridies ingérées avec les viscères charbonneux donnent, dans l'intestin du chien, des spores qui sont répandues avec les déjections. Les expériences de Piazza (5) tendent à montrer que les poules et les pigeons ont un rôle analogue; de plus, les animaux vaccinés répandent, avec les déjections, des bactéries qui peuvent être reprises par des organismes très sensibles ou recouvrer leur virulence dans les sols (?).

L'utilisation comme engrais de certains produits ou débris animaux est une cause possible de souillure des sols et l'importance

(1) Soyka. *Bodenfeuchtigkeit und Milzbrandbacillus.* Fortschritte der Med., 1886, p. 281.

(2) Bollinger. *Ueber die Regenwürmer als Zwischenträger des Milzbrandgiftes.* Arbeiten aus dem pathol. Inst. zu München. Stuttgart, 1886.

(3) Karlinski. *Zur Kenntniss der Verbreitungswege des Milzbrandes.* Centralbl. für Bakter., t. V, 1889, p. 5.

(4) Brotzu. *Sul passaggio dei germi del carbonchio attraverso l'intestino del cane.* L'Ufficiale sanitario, 1896, p. 342.

(5) Piazza. *Sulla diffuzione dei germi del carbonchio ematico....* Id., 1895, p. 385.

de cette source d'infection s'accroît chaque année. Nocard rapporte l'histoire de l'importation du charbon dans des fermes du Berry, jusque-là indemnes, par l'emploi de sangs desséchés et d'engrais provenant d'un atelier d'équarrissage. Léon Faucher observe des faits analogues dans l'arrondissement d'Avesnes. Dautres sont signalés à la suite de souillure des terrains par les chaintres et les débris de laine (Abadie, Uhlich), par les eaux de lavage des laines (Trasbot, Léon Faucher, Peuch), par des os pulvérisés (rapport anglais pour 1891, Lehnert), par des débris de tannerie (Wilhelm). Galtier constate l'infection d'un ruisseau, Freytag, Zundel, Gorini... celle de prairies par les eaux de trempage des tanneries. Rembold, puis Beisswaenger (1) montrent le rôle des tanneries dans l'étiologie du charbon en Wurtemberg. Silberschmidt observe, dans le canton de Zurich, l'infection des prairies par des déchets et des poussières provenant d'une filature de crins, employés comme engrais. Aux États-Unis, le charbon est importé dans le Delaware par des résidus de tannerie, également utilisés comme engrais; des spores virulentes sont retrouvées dans les peaux arseniquées et salées de mouton et de chèvre, ainsi que dans les laines et les crins (2). Dans la Nouvelle-Zélande, le charbon est importé à deux reprises par des poudres d'os, importées d'Australie, employées comme engrais (3).

A la théorie pasteurienne du charbon d'origine alimentaire, R. Koch a opposé une conception étiogénique beaucoup plus large, mais aussi tout hypothétique et invérifiable. D'après lui, la bactéridie n'est parasitaire que par accident; elle vit et se multiplie, à l'état de saprophyte, dans certains sols ou dans les eaux. Cette doctrine est basée sur des faits d'observation et d'expérimentation qui la rendent certainement vraisemblable, sans toutefois en apporter une démonstration directe. D'une part, on sait que la bactéridie cultive dans des macérations d'herbes, de grains, de racines... quand ces milieux ont une réaction neutre ou alcaline. D'un autre côté, l'observation montre que le charbon est fréquent dans les régions humides, au voisinage d'étangs ou de ruisseaux et à la suite des inondations. Koch admet que la bactéridie cultive dans les eaux stagnantes, ou encore à la surface du sol et des végétaux, et

(1) Beisswaenger. *Zur Verbreitung des Milzbrandes in Württemberg.* Zeitschrift für Hygiene, t. VIII, 1890, p. 170 (avec bibliogr.).

(2) Neale. *Anthrax.* Bulletin of Delaware agricult. experim. Station, 1898, p. 15. — Ravenel. *Anthrax. The influence of tanneries in spreading the disease.* The veterinary Journal, t. XLIX, 1899, p. 25.

(3) Gilruth. *Anthrax.* The Veterinarian, 1901, p. 519.

qu'elle donne des spores pendant la saison chaude. Si le niveau des eaux vient à s'élever, les spores déversées sont répandues sur les prairies et se déposent sur les herbes. Ainsi serait interprétée l'influence bien connue des inondations et celle de la proximité des cours d'eau et des étangs (1).

Ces vues de Koch, qui n'entament point la théorie étiogénique établie par Pasteur sur des faits certains d'expérimentation, sont intéressantes à plus d'un titre. Si la doctrine ne peut être appliquée aux hauts plateaux de la Beauce ou de la Saxe, elle reste vraisemblable pour d'autres régions. D'autre part, la réalité d'une vie saprophytique de certains microbes pathogènes n'est plus douteuse aujourd'hui.

Bollinger et Friedrich (2), qui ont appliqué au charbon la théorie du « Grundwasser », ont accumulé des faits tendant à montrer l'influence des mouvements de la nappe d'eau souterraine et des circonstances climatologiques dont elle est fonction. La bactéridie ne se conserverait et ne cultiverait dans les sols, après ensemencement de ceux-ci, que sous certaines conditions de constitution géologique; de plus, la pullulation dans les couches superficielles, nécessaire à l'infection, ne s'opérerait que sous deux conditions : abaissement brusque de la nappe d'eau et élévation de la température. Ces faits expliqueraient l'influence des saisons et la fréquence relative du charbon en certaines années.

b) *Charbon externe.* — Si, dans la très grande majorité des cas, le charbon est d'origine alimentaire et interne, l'infection peut être aussi déterminée par une inoculation à travers les téguments.

Une vieille croyance populaire, répandue autrefois dans toute l'Europe, attribue le charbon, et surtout les tumeurs charbonneuses, aux piqûres de certaines mouches. D'après Raimbert (1869), les mouches bleues, qui séjournent sur les cadavres charbonneux, entraînent des particules virulentes restées adhérentes à la trompe et aux pattes. Davaine attribue aux mouches un rôle prépondérant dans la dissémination et dans la conservation du virus charbonneux. En réalité, l'inoculation par les mouches est tout à fait rare et quelques espèces armées sont seules capables de déterminer l'effraction tégumentaire (3).

(1) R. Koch. *Loc. cit.*, p. 75.

(2) Bollinger. *Milzbrand.* Repertorium der Thierheilk., 1888, p. 174. — L. Friedrich. *Die Aetiologie des Milzbrandes.* Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. XI, 1885, p. 160.

(3) Les connaissances acquises sur le rôle considérable joué par les insectes dans

L'inoculation directe par des corps étrangers chargés de virus (souches, cailloux, chaumes) est également exceptionnelle. Chez le cheval et chez le bœuf, les excoriations superficielles produites par les harnais ou par le joug, après souillure de ceux-ci, suffisent pour assurer la contamination.

Les chiens sont des agents d'inoculation alors qu'ils mordent pendant ou peu après l'ingestion de débris charbonneux. On a signalé plusieurs fois l'infection des moutons par des tondeurs, employant des « forces » souillées de virus. Gislason a rapporté la curieuse histoire d'une enzootie de charbon due à des inoculations successives par une flamme souillée de sang charbonneux.

II. Charbon chez le porc et chez les carnivores. — L'infection est toujours le résultat d'une ingestion de matières virulentes, viandes ou débris provenant d'herbivores charbonneux.

La contagion n'est point fatale; Renault, Toussaint, Kitt, Tchernogoroff, von Ràtz n'ont pu transmettre la maladie par l'ingestion de matières virulentes. Seul, Crookshank a réussi avec des viscères charbonneux.

Les chiens des bergers, qui consomment souvent les viscères des herbivores morts du charbon ne contractent que très rarement la maladie. Les grands carnivores entretenus dans les ménageries résistent mal au contraire à l'alimentation par des viandes virulentes.

Modes de la pénétration du virus. — La *peau* intacte ne se prête pas à l'absorption du virus; celle-ci s'opère avec difficulté sur les *muqueuses* extérieures (G. Colin). Nocard a pu cultiver impunément la bactéridie dans la mamelle d'une chèvre en lactation pendant six jours; l'infection se produisit ensuite, sous une influence indéterminée. Straus et Sanchez-Toledo ont montré que la pénétration du virus ne s'opère pas au niveau de la muqueuse utérine du

la transmission de certaines infections ne semblent pas devoir modifier les conclusions optimistes formulées ici en ce qui concerne le charbon.

D'après les expériences de Nuttal, les punaises des lits et les puces n'ont aucun rôle dans la transmission du charbon, du choléra des poules ou de la septicémie des souris. Mühling arrive à la même conclusion pour les punaises et les sangsues, bien que les premières hébergent pendant quelque temps des bactéridies virulentes.

G. Nuttal. *Zur Aufklärung der Rolle, welche stechende Insekten bei der Verbreitung von Infektionskrankheiten spielen.* Centralbl. für Bakteriol., t. XXIII, 1898, p. 625. — Mühling, *Die Uebertragung von Krankheitserregern durch Wanze und Blutegel.* Id., t. XXV, 1899, p. 703.

cobaye, souillée aussitôt après la mise-bas. Brusaferro (1) n'obtient en aucun cas l'infection en déposant des dilutions virulentes sur la conjonctive du cobaye, de la souris blanche et du lapin; dans une seconde série d'expériences, il constate deux cas d'infection sur un total de 74 cobayes soumis à l'épreuve. Les indications données par Galtier (2) sont peu précises. « Ayant procédé à de nombreux essais d'infection, chez le lapin et le cobaye, en instillant sur la conjonctive intacte, deux ou trois gouttes de culture ou d'émulsion de rate charbonneuse, il a vu maintes fois ses sujets mourir du charbon en plus ou moins grand nombre. » Le badigeonnage des lèvres et surtout le dépôt sur la pituitaire sont également dangereux.

On peut conclure que l'infection est peu à redouter sur les muqueuses extérieures intactes; le danger est à peu près nul si l'on a procédé à un lavage immédiat. A la suite du dépôt sur la conjonctive, l'invasion semble s'opérer dans les voies lacrymales, tapissées d'un épithélium très fragile, et par les fentes lymphatiques de la muqueuse nasale (3).

La pénétration s'opère avec une extrême facilité au niveau des plaies, même très superficielles, de la peau ou des muqueuses; les solutions de continuité, difficiles à déceler en certaines régions (nez, bouche...), constituent un danger constant et des mesures de précaution sont toujours indiquées.

L'*inoculation intra* ou *sous-cutanée* est l'un des modes les plus certains de la contamination; cependant il existe à cet égard des particularités intéressantes. Le bœuf offre une résistance considérable. Œmler n'a réussi qu'une fois à le tuer dans quarante et une expériences; même avec un virus renforcé, l'on n'est jamais sûr de tuer un bœuf adulte par l'inoculation sous-cutanée. Le cheval contracte plus facilement le charbon par la même voie. On n'obtient souvent chez le porc qu'une tuméfaction au point de l'inoculation, avec élévation de la température pendant deux ou trois jours. Le chien et le chat sont aussi résistants.

Chez le cobaye et chez le lapin, il se produit, dix à quinze heures après l'inoculation sous-cutanée, un engorgement œdémateux local,

(1) Brusaferro. *Il virus carbonchioso deposto nel sacco congiuntivale determina l'infezione?* Giornale di Medicina veterin., 1889, p. 353; Il moderno Zooiatro, 1901, p. 6.

(2) Galtier. *L'infection charbonneuse peut se produire à la suite du dépôt sur la conjonctive et sur la pituitaire.* Journal de méd. vétérin., 1900, p 204.

(3) Römer. *Experimentelle Untersuchungen über Infektion vom Konjunktivalsack aus.* Zeitschr. für Hygiene, t. XXXII, 1899, p. 294.

en même temps que la température centrale s'élève de 1 à 2°. Des symptômes généraux ne sont observés que dans les derniers instants; quelques heures avant la mort, l'animal paraît inquiet; la respiration s'accélère; les mouvements sont incoordonnés; la mort survient dans le coma, après quelques convulsions; la température s'est abaissée vers 34-30°. L'évolution est complète en 36 à 40 heures chez le cobaye; en 48 à 60 heures chez le lapin. Il existe au niveau du point d'inoculation un exsudat gélatineux, tremblotant, blanc ou à peine rosé. Les ganglions lymphatiques voisins sont tuméfiés, infiltrés et œdématiés. La rate est volumineuse et molle; tous les autres parenchymes sont hyperémiés.

Le chien inoculé avec un virus renforcé est tué en 1 à 6 jours; il présente des frissons, de la fièvre, un œdème au point d'inoculation et, si la marche est ralentie, de la diarrhée sanguinolente. La muqueuse digestive est hémorragique au niveau de l'estomac et de l'intestin grêle; le foie est friable, volumineux; la rate est ferme et de dimensions normales ; le sang est poisseux et incoagulé.

Les *voies digestives* sont la porte d'entrée habituelle, lors d'infection naturelle. Barthélemy, chez le cheval, Renault, chez le mouton et la chèvre, ont obtenu le charbon par l'ingestion d'aliments souillés de sang virulent. C. Baillet expliquait l'infection, dans les pâturages de l'Auvergne, par l'ingestion d'herbes souillées de germes provenant des déjections des malades ou des cadavres abandonnés sur le sol.

Par contre, des faits précis étaient avancés qui tendaient à controuver ce mode de contamination. La commission d'Eure-et-Loir conclut de ses expériences que « l'alimentation de l'homme et des animaux avec des débris cadavériques provenant de bêtes charbonneuses ne produit jamais le moindre effet malfaisant ». G. Colin nourrit impunément des lapins avec du son arrosé de sang charbonneux.

Les connaissances acquises sur les conditions de la sporulation permettent d'interpréter en partie ces dissidences. La virulence disparaît rapidement dans les matières qui ne renferment que des bactéridies filamenteuses; le mycélium ingéré est détruit par le suc gastrique. Les expériences de Pasteur montrent d'ailleurs que l'ingestion de spores virulentes n'est pas la condition suffisante de l'infection.

Si l'on fait ingérer à des moutons de la luzerne arrosée de cultures charbonneuses contenant des spores, on voit que, malgré le nombre

immense des spores de bactéridies ingérées par tous les moutons d'un même lot, beaucoup d'entre eux échappent à la mort, souvent après avoir été visiblement malades; d'autres, en plus petit nombre, meurent avec tous les symptômes du charbon *spontané*, et après un temps variable d'incubation du mal qui peut aller jusqu'à huit ou dix jours, quoique, dans la plupart des cas, la maladie revête ces caractères presque foudroyants fréquemment signalés par les observateurs, et qui ont fait croire à une inoculation de très peu de durée. On augmente la mortalité en mêlant aux aliments souillés des germes du parasite, des objets piquants, notamment les extrémités pointues des feuilles de chardon desséchées et surtout des barbes d'épis d'orge, coupées par petits fragments d'un centimètre de longueur environ.

Koch, Gaffky et Löffler (1) démontrent aussi que l'ingestion d'une petite quantité de spores ne détermine l'infection, chez le mouton, que dans la moitié des cas environ, alors que les doses massives tuent à coup sûr. Kitt fait ingérer impunément des quantités considérables de spores au chien et au porc.

La pénétration de la bactéridie s'opère en divers points de la muqueuse digestive. A la suite des recherches de G. Colin sur les modes de l'infection charbonneuse (V. *Pathogénie*), Toussaint et Pasteur avaient cru pouvoir préciser la porte d'entrée du virus chez les moutons contaminés. Se basant sur les altérations constantes des ganglions sous-glossiens et rétro-pharyngiens, ils pensaient que l'inoculation s'opère presque toujours par la bouche et par le pharynx. Les piqûres déterminées sur la muqueuse par les fourrages durs, les plaies préexistantes dues aux irrégularités dentaires expliqueraient cette localisation.

Il résulte des travaux de Koch que la loi de l'envahissement successif des groupes ganglionnaires n'est pas absolue et que l'infection s'effectue surtout par l'intestin. Le point de l'inoculation intestinale est difficile à retrouver chez le mouton en raison de la rapidité de l'évolution, mais il est souvent reconnu chez les bovidés. C'est au niveau des éléments lymphoïdes, dans les cryptes des follicules clos ou des plaques de Peyer que la pénétration s'opère.

Chez le porc, le foyer primitif semble siéger presque toujours au niveau des ulcérations rencontrées sur les amygdales (Crookshank..., von Ràtz).

Chez le chien et chez le chat, l'inoculation est possible par les

(1) Koch, Gaffky et Löffler. *Experimentelle Studien über die künstliche Abschwächung der Milzbrandbacillen und Milzbrandinfection durch Fütterung.* Mittheil. aus dem kaiserl. Gesundheitsamt, t. II, 1884, p. 161.

premières voies digestives. Nocard a trouvé chez un chat, mort presque subitement, une tuméfaction énorme d'une amygdale, envahie par des amas de bactéridies, alors que très peu de parasites étaient rencontrés dans la circulation générale. Il est probable que, chez les carnivores comme chez le porc, les lésions restent le plus souvent locales et qu'elles assurent ensuite aux animaux une immunité absolue.

Toutes les causes capables de rompre, en un point quelconque, l'intégrité de la muqueuse digestive, favorisent l'invasion. Celle-ci est facilitée, chez les herbivores, par l'ingestion d'herbes sèches et dures, par la présence dans les fourrages de plantes piquantes et d'épillets de graminées (Pasteur)... ; chez le porc et chez les carnivores, par l'action vulnérante de débris osseux ou de corps durs chargés de virus ; chez toutes les espèces, par la préexistence de plaies ou d'ulcérations sur la muqueuse.

L'infection par les *voies respiratoires* est réalisée, chez la souris et chez le cobaye, par l'inhalation et par l'injection intra-trachéale de cultures virulentes. Buchner et Muskatbluth ont montré que le poumon est perméable pour les bacilles charbonneux; les voies de pénétration sont les lymphatiques, les ganglions et le tronc lymphatique, d'où les bacilles passent dans les vaisseaux sanguins. Les spores charbonneuses, ou les bacilles qui en proviennent, sont capables de traverser la paroi alvéolaire et de passer dans les voies lymphatiques en dehors de toute lésion mécanique. Bien plus, un certain degré d'inflammation de la muqueuse est favorable à l'élimination des bacilles, qui sont englobés dans l'exsudat et entraînés avec lui (1). Enderlen a établi que, chez le mouton, l'infection avec une quantité déterminée de virus est plus certaine par l'inhalation que par l'ingestion. Le rôle de ce mode dans la contamination naturelle des diverses espèces animales paraît très restreint et les faits connus ne suffisent pas à le démontrer. Chez l'homme, au contraire, l'infection par la voie pulmonaire est observée à la suite de l'inhalation de poussières virulentes (V. *Transmission à l'homme*).

L'*injection intra-veineuse* constitue l'un des procédés les plus sévères de l'infection; elle permet de tuer des animaux qui sont sur la limite de la réceptivité, comme le chien, ou qui résistent à l'inoculation sous-cutanée, comme le bœuf.

La pénétration dans les *séreuses* tue aussi des sujets résistants.

(1) Duclaux. *Sur l'absorption par inhalation des germes morbides.* (Revue critique.) Annales de l'Institut Pasteur, t. II, 1888, p. 32 et 281.

Chez le chien jeune, l'inoculation dans la plèvre est mortelle. Il s'opère dans les séreuses une culture rapide, avec production abondante de toxines. Les animaux succombent intoxiqués, alors que quelques bactéridies seulement ont pénétré dans le sang.

L'inoculation directe dans les *méninges cérébrales* assure l'infection chez des espèces peu sensibles. Il se produit, dans les exsudats des méninges, une culture abondante suivie de la congestion des membranes et de l'œdème du cerveau (Martinotti et Tedeschi).

L'inoculation dans la *cornée* (Straus) détermine, en la plupart des cas, une kératite bactéridienne, sans généralisation. Parfois seulement, l'extension se produit, annoncée par du chémosis, de l'œdème de la face et du cou; la mort arrive après 8 à 15 jours. Chez le pigeon, l'*inoculation intra-oculaire* est l'un des modes les plus certains de l'infection (Metchnikoff).

Pathogénie. — C'est presque toujours la spore qui assure l'infection accidentelle. Si la pénétration s'opère par les voies digestives, la spore, logée dans une brèche de la muqueuse ou dans les cryptes lymphatiques, donne une baguette mycélienne qui gagne les espaces lymphatiques sous-muqueux. A la suite de l'inoculation cutanée, la bactéridie se multiplie sur place, dans les espaces conjonctifs. Les conditions de la culture initiale restent surbordonnées à la qualité et à la quantité du virus, ainsi qu'à la résistance de l'organisme. L'influence de la quantité des bactéridies inoculées est mise en évidence par divers résultats expérimentaux. D'après les recherches de Chauveau (1) l'inoculation intra-veineuse de 50 à 100 bâtonnets ne tue pas le mouton français et elle lui confère un certain degré d'immunité; 600 bactéridies ne tuent pas toujours, alors que 1000 déterminent la mort à coup sûr. Watson Cheyne (2) a montré qu'une seule bactéridie est capable de tuer des réactifs très sensibles, comme le cobaye jeune et la souris. Pane tue le cobaye avec 150 à 200 bactéridies; le lapin n'est pas infecté sûrement avec 1500 à 6200 bâtonnets (3).

(1) Chauveau. *Des causes qui peuvent faire varier les résultats de l'inoculation charbonneuse.* C. R. Ac. des sciences, t. LXXXX, 1880, p. 1526; Id., t. LXXXXII, 1881, p. 510.

(2) Watson Cheyne. *A Study of certain of the conditions of Infection.* The British med. Journ., 1886, p. 197.

(3) Lubarsch, chez le cobaye, et Gabritchewsky chez le lapin obtiennent des résultats très variables.

Meloni fait une intéressante critique des travaux de Pane, Lubarsch et Gabritchewsky; la numération des bactéridies par l'ensemencement en plaques est faus-

Des doses massives triomphent d'un certain degré d'immunité; les moutons algériens, qui résistent aux inoculations virulentes à la lancette, sont tués dans la proportion de un sur trois si l'on injecte, sous la peau, 20 gouttes d'une culture virulente. L'injection intraveineuse de doses massives tue des animaux résistants, comme le chien et le porc.

La défense de l'organisme est toujours sous la dépendance de l'activité cellulaire, quel que soit le degré de réceptivité des individus (1). Chez les sujets peu sensibles, la pullulation des bactéridies provoque une réaction des tissus, indiquée par l'afflux de leucocytes et par la phagocytose. Ce mode de la défense intervient même chez les espèces normalement réfractaires. Les expériences de E. Wagner (2) montrent que, chez la poule, la réfrigération agit en paralysant l'activité phagocytaire des leucocytes; l'abaissement de la température obtenu avec l'antipyrine permet d'infecter les poules dans la proportion de six sur onze (3).

Chez les individus réfractaires, la bactéridie est détruite sur place, sans provoquer des accidents locaux appréciables. Chez d'autres, doués d'une faible réceptivité, elle cultive au point d'inoculation et détermine les accidents inflammatoires locaux qui constituent la pustule maligne chez l'homme et les « charbons », chez les animaux résistants; on voit ainsi se développer un *charbon externe* plus ou moins grave, lors d'inoculation périphérique. Si la défense est suffisante, on constate seulement des phénomènes généraux d'intoxication, dus à la résorption des produits sécrétés, et les quelques bactéridies immigrées dans la circulation générale sont détruites; dans le cas contraire, la généralisation s'opère.

L'envahissement de l'organisme s'effectue avec une extrême rapidité chez les individus doués d'une haute réceptivité. En même

sée par ce fait que dans le sang, et surtout dans les cultures, les éléments sont réunis en chaînettes (par 4 ou 5 en moyenne dans le sang), chacune de celles-ci ne donnant qu'une colonie.

Meloni. *Numero dei bacilli carbonchiosi... nel sangue....* La Riforma veterinaria, 1898, p. 107.

(1) On sait que les propriétés bactéricides des humeurs sont invoquées aussi pour expliquer la résistance des organismes. Voir à ce sujet :

Bail. *Vergleichende Untersuchungen über Milzbrandfeindliche Eigenschaften im Organismus des Hundes und Kaninchens.* Centralblatt für Bakteriol., t. XXVII, 1900, p. 10 (avec bibliogr.). — *Weitere Untersuchungen....* Id., id., id., p. 517. — Thiltges. *Beitrag zum Studium des Immunität des Hühnes und der Taube gegen den Bacillus des Milzbrandes.* Zeitschrift für Hygiene, t. XXVIII, 1898, p. 189.

(2) E. Wagner. *Le charbon des poules.* Annales de l'Institut Pasteur, 1890, p. 570.

(3) Werigo. *Les globules blancs comme protecteurs du sang.* Annales de l'Institut Pasteur, 1892, p. 478. *Développement du charbon chez le lapin.* Id., 1894, p. 1.

temps qu'elle cultive sur place, la bactéridie est entraînée dans les voies lymphatiques, plus ou moins vite suivant le siège du foyer primitif et l'activité du virus (1). Chez le lapin inoculé à l'extrémité de l'oreille, le virus a diffusé au delà du siège de la piqûre en moins de trois minutes parfois (Colin), alors qu'en quelques cas les animaux survivent si la région est amputée après deux ou trois heures. On arrête l'infection chez le cheval par une cautérisation pratiquée au point d'inoculation après 10 ou 20 minutes.

Arrivées dans un lymphatique, les bactéridies se multiplient, en même temps qu'elles sont entraînées jusqu'aux ganglions voisins; en ces points, l'envahissement subit un temps d'arrêt, jusqu'à ce que le ganglion soit infiltré et débordé. G. Colin (2) a bien étudié ce mode de l'infection progressive. A la suite de l'inoculation cutanée, « les ganglions se transforment successivement en foyers virulents, à la fois par apport et par régénération de virus charbonneux dans leur tissu ou dans les liquides dont ils sont imprégnés; à un moment ils sont, avec la piqûre et son œdème environnant, les seules parties de l'organisme douées de propriétés virulentes ».

Ce mode d'envahissement successif des territoires lymphatiques n'est cependant pas absolu. Chez les individus peu résistants, la généralisation s'opère d'emblée, sans qu'il soit possible de reconnaître les étapes de l'infection.

Les microbes déversés dans le sang s'accumulent dans les capillaires; ils pénètrent, avec les leucocytes, dans les plus fins trajets, déterminant des oblitérations vasculaires et des hémorragies. C'est ainsi que la bactéridie se retrouve dans les divers produits de sécrétion, à la suite des altérations des parenchymes glandulaires. Dans le rein, les hémorragies des glomérules permettent l'issue des bacilles; une irruption bactéridienne est possible dans la mamelle. Edington (3) rapporte une curieuse observation de lactation accidentelle chez une lapine inoculée; des bactéridies « contenant des spores (?) » sont rencontrées en grande quantité dans le lait; les coupes montrent des capillaires remplis de bactéridies et des hémorragies interstitielles.

C'est par un mécanisme analogue que s'opère le passage de la

(1) Rodet. *Contribution à l'étude expérimentale du charbon bactéridien*. Thèse, 1882.

(2) G. Colin. *Sur le développement successif de foyers virulents pendant la période d'incubation des maladies charbonneuses*. Acad. de médecine, 5 mars 1878; *Nouvelles recherches sur le rôle des ganglions lymphatiques dans la genèse du charbon*. Acad. de médecine, 1er juillet 1879.

(3) Edington. *Lactation in a non-pregnant animal coïncident with Anthrax infection*. The Journ. of comp. Path., t. III, 1890, p. 35.

bactéridie de la mère au fœtus (1). Alors que les premiers observateurs, Brauell, Davaine, Bollinger, Chauveau... croyaient à l'imperméabilité absolue du filtre placentaire, Straus et Chamberland montrent que le fœtus peut renfermer la bactéridie sans présenter les lésions ordinaires du charbon; les microbes existent en très petit nombre et la culture seule est capable de déceler leur présence. Les observations et les expériences de Perroncito, Koubassof, Latis... confirment ces données.

Toutefois, l'infection du fœtus est loin d'être la règle et sa fréquence varie suivant les espèces; elle est moins souvent constatée chez le cobaye que chez le lapin; il est probable qu'elle est plus rare encore chez la brebis (2). Il semble aussi que la pénétration soit liée à la présence d'hémorragies placentaires (loi de Vyssokovitch), constatées sur les coupes de l'organe (3).

Le mode d'action de la bactéridie sur l'organisme, sans doute très complexe, n'est déterminé qu'en partie. L'hypothèse d'une asphyxie des tissus par absorption de l'oxygène du sang, émise tout d'abord, rend compte d'une partie seulement des phénomènes; des accidents graves sont observés déjà alors que la bactéridie, cantonnée dans le système lymphatique, n'existe pas dans le sang

(1) Straus et Chamberland. *Transmission de quelques maladies virulentes, en particulier du charbon, de la mère au fœtus.* Archives de Physiol., t. I, 1895, p. 455. — Malvoz. *Sur la transmission intra-placentaire des micro-organismes.* Annales de l'Institut Pasteur, t. II, 1888, p. 121.

(2) Chez la femme, le passage au fœtus est inconstant; Morisani, Paltauf, Marchand ont constaté l'infection; Eppinger a trouvé deux fois les fœtus et les placentas libres de bactéridies, alors que celles-ci avaient envahi les vaisseaux de l'utérus.

Kostowzeff. *Ueber die Uebertragung von Milzbrandbacillen beim Menschen von der Mutter auf die Frucht bei Pustula maligna.* Zeitschrift für Geburtsh. und Gynäkol., t. XXXVII, 1897, p. 542.

(3) Latis dit n'avoir jamais vu d'hémorragies placentaires; il croit que les bacilles sortent des vaisseaux par diapédèse et qu'ils s'infiltrent dans les tissus en passant dans les interstices cellulaires. De même, l'on n'observe jamais la déchirure des très fines parois des vaisseaux du mésentère.

Massa examine 119 fœtus provenant de 25 femelles (lapines, cobayes, souris et chattes). Ses conclusions sont les suivantes : 1° Un passage des bacilles de la mère au fœtus n'est possible, pendant la vie, que s'il existe des lésions du placenta; 2° le placenta devient perméable, dans le charbon, aussitôt après la mort, grâce à sa décomposition; 3° on ne trouve pas de bacilles dans les fœtus vivants; 4° Les fœtus morts ne renferment pas toujours des bacilles ou ceux-ci sont rencontrés seulement dans le sang et dans le liquide amniotique.

Latis. *Ueber den Uebergang des Milzbrandes von der Mutter auf den Fötüs.* Ziegler's Beiträge zur path. Anat., t. X, 1891, p. 148. — Massa. *Studi batteriologici sulla trasmissione del B. anthracis dalla madre al feto.* Riforma medica, 1896, et Centralbl. für Bakter., t. XXII, 1897, p. 705.

en quantité notable. Chauveau a d'ailleurs établi que la quantité d'oxygène contenue dans le sang du mouton charbonneux diffère très peu du chiffre normal. Les troubles de la circulation capillaire n'expliquent encore que certains phénomènes; les embolies et les hémorragies cérébrales permettent d'interpréter les accidents vertigineux observés dans quelques cas; de même, les troubles de la circulation du rein se traduisent par l'hématurie.

Les matières solubles dues à la vie de la bactéridie dans les tissus jouent un rôle prépondérant. Chauveau obtient la mort du mouton, par intoxication rapide, à la suite de l'injection du sang charbonneux. Les recherches de Hoffa, Gamaleia, Hankin et Weesbrook, et surtout les travaux de Roux et Chamberland font connaître quelques propriétés de ces substances (1).

D'après Martinotti et Barbacci (2), tous les phénomènes doivent être rapportés à une action chimique exercée sur les tissus. On constate dès le début de l'infection une irritabilité fonctionnelle des organes lymphoïdes exprimée, dans les ganglions et dans la rate, par de la stase sanguine, suivie de thromboses et d'hémorragies. Dans la moelle des os, on rencontre également une accumulation de cellules lymphatiques en voie de mitose très active (3). La leucocytose, toujours constatée, doit être rapportée à cette action initiale. Plus tard, les matières toxiques produisent un relâchement des capillaires tel que les parois laissent filtrer, sans déchirure, les globules rouges et les bactéridies.

La production des toxines est abondante dans certains milieux. Martinotti et Tedeschi (4) observent un envahissement du cerveau, suivi de mort, à la suite de l'inoculation directe de la bactéridie dans les méninges cérébrales. L'inoculation sous-cutanée d'une émulsion stérilisée de cerveau charbonneux tue avec des symptômes identiques à ceux du charbon inoculé. Il y aurait production sur

(1) Marmier. *Sur la toxine charbonneuse.* Annales de l'Institut Pasteur, 1895, p. 533 (avec bibliogr.).

(2) Martinotti et Barbacci. *Ueber die Physiopathologie des Milzbrandes.* Fortschr. der Medicin, t. IX, 1891.

(3) Roger et Josué constatent, chez le lapin, une abondante prolifération des cellules de la moelle osseuse. Les cellules subissent des dégénérescences rapides, exprimées par la disparition du réseau chromatique et de la plupart des granulations (excepté les éosinophiles). Le contenu des cellules graisseuses se résorbe en partie et il est remplacé par un envahissement du protoplasma. — Roger et Josué. *Des modifications de la moelle osseuse dans l'infection charbonneuse.* C. R. de la Soc. de biologie, 1897, p. 747.

(4) Martinotti et Tedeschi. *Untersuchungen über die Wirkungen der Inokulation des Milzbrandes in die Nervenzentra.* Centralbl. für Bakt., t. X, 1891, p. 545, 593, 655.

place de matières toxiques très actives, dues à la culture des bactéridies dans les liquides cérébraux.

Ces résultats mettent en évidence le rôle prépondérant des produits solubles dans l'infection ; toutefois les modes intimes de l'intoxication restent à préciser.

Résistance du virus. — L'action des différents agents est totalement différente suivant qu'elle s'exerce sur la bactéridie filamenteuse ou sur la spore. Alors que la première se montre, en général, très sensible aux divers modificateurs, la spore est douée d'une résistance considérable.

L'étude de la résistance des germes est loin d'être complète ; les conditions de l'expérimentation sont complexes et il est difficile ou impossible d'isoler chaque facteur; d'autre part, la qualité du virus est elle-même variable. En ce qui concerne la spore, chaque germe d'une même culture possède une résistance particulière, suivant les conditions dans lesquelles il s'est formé (E. Roux). On s'explique la diversité des résultats obtenus et l'on peut prévoir la relativité des indications fournies.

La *dessiccation* ne détruit que lentement la virulence (1). Dans le sang desséché, la bactéridie sans spores résiste pendant soixante jours à la température ordinaire ; dans le sang frais, à 33°, elle est tuée en cinquante jours, dans une atmosphère limitée d'air (tubes scellés). En culture, la bactéridie sans spores est tuée par la dessiccation, à la lumière diffuse, à 16-22°, en dix-huit jours ; dans l'obscurité, à 33°, en douze jours. Dans le sang, la bactéridie sans spores résiste à la dessiccation, à la lumière diffuse, pendant vingt-trois jours ; dans l'obscurité, à 33°, pendant quatorze jours seulement. La dessiccation n'a aucun effet sur la spore.

La *lumière* solaire, agissant sur du sang charbonneux sans spores, détruit la virulence en huit heures à l'état sec et en quatorze heures à l'état humide, quand le sang est *au contact de l'air*. Après imprégnation de papiers par le sang, la destruction n'est pas complète après seize heures d'insolation, en raison de l'action protectrice des fibrilles. — Les bactéridies asporogènes, en culture dans le bouillon, périssent après deux heures et demie d'insolation *au contact de l'air* ; les mêmes cultures, insolées en même temps, *à l'abri de l'air*, sont encore vivantes après cinquante heures. De même, les spores sont tuées après quarante-quatre heures d'insolation au contact de l'air, alors qu'elles sont encore vivantes et virulentes après cent dix heures d'insolation dans un tube étroit, *privé d'air* (Momont). Ces résultats mettent en évidence le rôle capital de l'oxygénation dans la destruction du virus.

Dans les *sols*, les spores se conservent presque indéfiniment, dans les

(1) Momont. *Action de la dessiccation, de l'air et de la lumière sur la bactéridie charbonneuse filamenteuse.* Annales de l'Institut Pasteur, t. VI, 1892, p. 21.

couches profondes, à l'abri de l'oxygène et de la lumière. La bactéridie filamenteuse est détruite dans l'*eau* en un temps variable (six jours à deux mois), suivant la composition chimique et la température du liquide; la spore résiste pendant plus d'un an (Meade Bolton) et elle semble cultiver sous certaines conditions (Wolffhügel et Riedel). D'après Sirena et Scagliosi, les spores résistent pendant vingt-neuf mois dans l'eau distillée et stérilisée, pendant vingt mois dans le même liquide soumis à l'agitation, pendant vingt et un mois dans l'eau de mer, pendant trente-trois mois dans la terre humide.

La *putréfaction* détruit très vite le mycélium, alors qu'elle laisse la spore intacte.

La résistance à la *chaleur* est peu marquée pour la bactéridie filamenteuse, qui est tuée, en quelques minutes, à une température de 55 à 58°. Les spores bien formées résistent, en milieu humide, à une température de 95° pendant plus de dix minutes; elles sont tuées, en moins de cinq minutes, à 100°. La chaleur sèche détruit encore moins facilement la spore; une température de 120 à 140°, prolongée pendant trois heures, est nécessaire pour la tuer sûrement.

Des températures inférieures à 80° sont susceptibles de tuer la spore par une action longtemps prolongée; E. Roux (1) a montré que, dans ces conditions encore, la destruction est due à l'oxygénation: les germes chauffés à 70°, pendant cent soixante-cinq heures, à l'abri de l'air, donnent une culture abondante en moins de vingt-quatre heures, alors que les mêmes spores restent stériles, après soixante-six heures de chauffage à la même température, en présence de l'air.

L'action des *antiseptiques* a fait le sujet de nombreuses recherches. Perroncito (2) obtient les résultats suivants :

Action sur la bactéridie.		*Action sur la spore.*	
Acide thymique à 3 p. 100	tue en 5-10 min.	Sublimé corrosif à 1 p. 200	tue en 20 min.
Acide sulfurique à 1 p. 100	— 5-15 —	— à 1 p. 400	— 35 —
— à 1 p. 300	— 30 —	— à 1 p. 1000	— 2 heures
Vinaigre	— 14 —	— à 1 p. 6000	— 87 jours.
Alcool absolu . .	tue immédiatement.	Permanganate de potasse	— 2 —
Alcool ordinaire .	tue en quelques min.	Potasse caustique à plus de 20 p. 100	— 88 —
Eau-de-vie et rhum	tuent en 5 min.	Acide sulfurique à 15 p. 100	— 8 —

La spore est encore virulente après avoir subi l'action de la glycérine pendant deux cent quatre-vingt-un jours, de l'alcool absolu pendant cent vingt-quatre jours, de l'acide phénique à 1 pour 100 pendant soixante et un jours et à 2 pour 100 pendant trente jours, de l'acide

(1) E. Roux. *De l'action de la chaleur et de l'air sur les spores de la bactéridie du charbon.* Annales de l'Institut Pasteur, t. I, 1887, p. 392.

(2) Perroncito. *Sur la ténacité de vie du virus charbonneux....* Archives italiennes de biologie, t. III.

thymique, en solution aqueuse saturée, pendant cent vingt-quatre jours, du sublimé corrosif à 1 pour 1000 pendant une heure, du sublimé à 1 pour 10 000 pendant cent quarante-deux jours.

L'acide phénique à 5 pour 100 tue après huit jours seulement (Christmas).

La solution de sublimé à 1 pour 1000 tue en quelques minutes la bactéridie filamenteuse; par contre, la spore résiste dans les mêmes conditions (Geppert). Tscherni, qui a étudié spécialement l'action du sublimé sur le virus charbonneux, estime que les solutions à 1 pour 200 et 1 pour 400 tuent seules la spore en quelques minutes; dans les solutions faibles, les spores s'atténuent très vite, mais elles gardent pendant quelque temps leurs propriétés de végétation. Il recommande, comme antiseptique pratique, un mélange de sublimé à 1 pour 1000 et d'acide phénique à 2 pour 100, ou encore une solution de sublimé à 1 pour 1000, additionnée de sel marin. Römer(1) obtient la destruction de la spore en six jours avec une solution d'acide phénique à 3 pour 100 additionnée de sel marin (8 pour 100).

D'après Hammer et Feitler (2), le formol constitue l'antiseptique de choix pour le charbon; la solution à 1 pour 100 tue le mycélium en cinq minutes et la spore en deux heures; celle-ci est détruite en une heure avec la solution à 2 — 5 pour 100 et en dix minutes avec la solution à 10 — 20 pour 100.

Les recherches de Woronzoff, Winogradoff et Kolesnikoff(3) ont un caractère pratique qui les rend des plus intéressantes :

Action sur le sang frais.		*Action sur les spores dans les cultures.*		
Acide phénique à 2,5 p. 100	détruisent la virulence.	Sublimé corrosif à 2 p. 1000	tue en 1 min.	
Acide sulfurique à 2,5 p. 100		— à 1 p. 1000	— 15-30	—
Chlorure de chaux 2,5 p. 100		Sublimé à 0,5 p. 1000 dans l'eau phéniquée à 2 p. 100	— 15-30	—
Sublimé corrosif à 0,25 p. 1000		Acide sulfurique à 50 p. 100	— 30	—
		— chlorhydrique à 23 p. 100	— 30	—
		Essence de térébenthine	— 30	—
		Chlorure de chaux à 2,5 p. 100	— 24	heures
		Permanganate de potasse à 5 p. 100	— 24	—

Les solutions faibles d'acide phénique, d'acide salicylique, de chlorure de zinc... sont insuffisantes pour détruire les spores.

Les peaux fraîches sont désinfectées par l'immersion, aussitôt après la mort, dans une solution d'acide phénique à 5 pour 100 ou de sublimé à 0,25 pour 1000. Les peaux sèches doivent être placées dans le sublimé à 1 pour 1000 pendant une heure.

(1) Römer. *Ueber Desinfection von Milzbrandsporen durch Phenol in Verbindung mit Salzen.* Anal. in Deutsche thierärztl. Wochenschr., 1899, p. 355.

(2) Hammer et Feitler. *Ueber die elektive Wirkung des Formalins auf Milzbrandbacillen.* Centralbl. für Bakteriol., t. XXIV, 1898, p. 349.

(3) Woronzoff, Winogradoff et Kolesnikoff. *Sur la désinfection dans le charbon.* Analyse in Jahresb. de Ellenberger et Schuetz, t. IX, 1890, p. 28.

Les laines, poils, brosses, etc., sont stérilisés par l'immersion dans la solution de sublimé à 1 pour 1000, additionnée de deux parties d'acide chlorhydrique ou de soixante parties d'acide phénique.

Modifications expérimentales de la virulence. — Les premières tentatives d'immunisation des organismes à l'égard de la bactéridie charbonneuse sont dues à Toussaint(1). Le procédé employé consiste dans le chauffage à 55°, pendant dix minutes, de sang charbonneux préalablement défibriné. Cinq moutons, qui reçoivent 3 c. c. du liquide, résistent ensuite à une inoculation virulente qui tue les témoins. Toussaint attribue l'immunisation, non à une atténuation de la bactéridie, — qu'il croyait être détruite à 55°, — mais à la présence d'une matière vaccinante dans le sang charbonneux.

Les expériences de Pasteur (2) confirment la découverte de Toussaint quant à la possibilité de la vaccination; toutefois la bactéridie est simplement modifiée par le chauffage à 55° et il s'agit d'une vaccination par un virus atténué. Si la bactérie est tuée, la vaccination n'est pas obtenue; de même, il peut arriver que l'atténuation ne soit pas produite et le vaccin tue comme le virus lui-même.

En même temps, Pasteur, Chamberland et Roux indiquent une méthode certaine d'atténuation de la bactéridie par l'oxygène de l'air, permettant de créer des vaccins doués d'une virulence définie et permanente.

Plusieurs procédés permettent de modifier la virulence de la bactéridie charbonneuse. Ils peuvent être groupés pour l'étude dans les paragraphes suivants : 1° Action de l'oxygène de l'air; 2° Action de la chaleur; 3° Action de l'oxygène sous pression; 4° Action des antiseptiques; 5° Action du passage par les organismes.

1° Action de l'oxygène de l'air. — Dès 1880, Pasteur, Chamberland et Roux tentent d'appliquer à la bactéridie le procédé d'atténuation par la culture au contact de l'air, déjà employé pour le choléra des poules. Toutefois, une grave difficulté résulte de la formation rapide dans les cultures de corpuscules-germes, nullement modifiables par le simple contact de l'oxygène. Une particularité de la vie du microbe permet heureusement de tourner cet obstacle; à une température comprise entre

(1) Toussaint. *Procédé de vaccination contre le charbon.* C. R. Acad. des sciences, t. LXXXXI, 1880, p. 135.

(2) Pasteur, Chamberland et Roux. *Sur la possibilité de rendre les moutons réfractaires au charbon.* — *Sur le vaccin du charbon.* C. R. Acad. des sciences, 21 mars 1881.

42 et 43°, la bactéridie ne donne plus de spores et le mycélium qui cultive subit, de jour en jour, d'heure en heure, une atténuation régulière de sa virulence. Après douze jours, la culture ne tue plus les cobayes adultes; après trente et un jours, elle tue encore les très jeunes souris, mais non les cobayes, les lapins et les moutons; après quarante-trois jours, le virus semble avoir perdu toute action, même sur les souris ou les cobayes nouveau-nés. Si l'on vient à placer une de ces cultures ainsi modifiées à une température de 37 à 38°, elle donne des spores, et celles-ci conservent la virulence du mycélium dont elles proviennent. On a donc obtenu d'emblée une véritable *atténuation* du virus, c'est-à-dire une modification permanente et héréditaire de ses propriétés.

C'est à l'action de l'oxygène de l'air qu'est due l'atténuation du mycélium (Pasteur); cette action est facilitée par l'exposition des cultures en couche mince et en large surface, permettant une aération parfaite du liquide. La température exerce aussi une influence réelle (Chauveau); mais elle n'agit qu'indirectement, en favorisant et en exagérant les phénomènes d'oxydation qui assurent l'atténuation.

2° Action de la chaleur. — C'est par cette méthode que Toussaint avait obtenu, pour la première fois, une diminution de la virulence du sang charbonneux. Chauveau(1) reprend cette étude, en 1882 ; il obtient des virus à divers degrés d'atténuation, en soumettant le sang charbonneux défibriné à une température de 50°, pendant un temps variable. Le même résultat est atteint avec des cultures en bouillon, faites à la température de 42-43°, — c'est-à-dire dépourvues de spores, — puis portées à une température de 47°. Après trois heures de chauffage, le virus est incapable de tuer le cobaye adulte et il est facile d'obtenir une échelle de virulence.

Ce dernier procédé ne détermine cependant qu'une modification passagère du virus; celui-ci, reporté à la température eugénésique de 37°, donne des spores qui produisent à leur tour un mycélium revenu à la virulence initiale. Pour obtenir un virus véritablement *atténué*, c'est-à-dire capable de transmettre la modification éprouvée aux générations ultérieures, Chauveau (2) a recours au procédé suivant : la bactéridie, prise dans le sang, est cultivée d'abord à la température de 42°, 5; puis, après vingt-quatre heures, la culture, exclusivement mycélienne, est placée pendant trois heures à 47°. Une certaine atténuation se produit et la culture, reportée à 37°, donne des spores modifiées également dans leur virulence. La culture est alors exposée, pendant une heure, à une température de 80° à 84°; les spores, déjà altérées et rendues plus sensibles par le premier chauffage du mycélium, subissent une atténuation

(1) Chauveau. *De l'atténuation directe et rapide des cultures virulentes par l'action de la chaleur.* C. R. Ac. des sciences, t. LXXXXVI, 1883. p. 553.

(2) Chauveau. *De la faculté prolifique des agents virulents atténués par la chaleur et de la transmission par génération de l'influence atténuante d'un premier chauffage.* C. R. Ac. des sciences, t. LXXXXVI, 1883, p. 678.

dont le degré est plus ou moins marqué suivant la durée du chauffage.

Les virus ainsi obtenus sont véritablement « atténués »; la modification est transmise héréditairement. Toutefois, leur activité diminue assez vite et leurs propriétés ont disparu après quelques mois.

3° Action de l'oxygène comprimé. — Les recherches de Chauveau (1) démontrent l'action atténuatrice de l'oxygène comprimé. Des cultures soumises, pendant quatre générations successives, à 38°, à une pression de huit atmosphères d'air, tuent encore le cobaye, mais non le mouton. Après quatre autres générations, sous une pression de neuf atmosphères, les cultures ne renferment qu'un petit nombre de germes et les cultures obtenues avec ceux-ci sont inoffensives pour le cobaye. La modification produite ainsi est héréditaire. Cependant la virulence se relève légèrement, sans atteindre le degré nécessaire pour tuer le mouton. Il est possible d'obtenir par cette méthode une série de virus-vaccins.

L'atténuation est plus rapide sous une atmosphère d'oxygène pur. Des bactéridies cultivées à 35-36°, sous une pression de deux atmosphères et demie, pendant quinze à trente jours, puis reportées en cultures très aérées pendant quelques semaines, donnent un virus qui, inoculé au mouton en dilution étendue, confère l'immunité. Les vaccins préparés par ce mode conservent une virulence fixe pendant deux mois au moins; mais, après ce temps, on constate parfois un retour à la virulence normale.

Par une action longtemps prolongée de l'oxygène sous pression, on peut destituer la bactéridie de toute action pathogène pour les animaux les plus sensibles; le microbe transformé demeure apte à conférer l'immunité. Enfin, il est possible de restituer aux races ainsi modifiées leurs propriétés virulentes par des artifices expérimentaux appropriés.

4° Action des antiseptiques. — Chamberland et Roux (2) ont étudié l'action des antiseptiques sur la végétabilité et sur la virulence de la bactéridie charbonneuse. La culture s'opère encore dans les bouillons additionnés de 1/1200 à 1/600 d'acide phénique, mais la bactéridie subit une atténuation progressive. « La culture issue d'une bactéridie qui a vécu douze jours dans du bouillon phéniqué au 1/600, est virulente pour les cobayes et les lapins. La culture issue de la même bactéridie, après vingt-neuf jours, ne tue plus ni cobayes, ni lapins. »

Les modifications obtenues sont définitives; les cultures successives de ces virus reproduisent le microbe avec ses propriétés atténuées. Il est

(1) Chauveau. *De l'atténuation des cultures virulentes par l'oxygène comprimé.* C. R. Ac. des sciences, t. LXXXXVIII, 1884, p. 1252. *Application à l'inoculation préventive du sang de rate de la méthode d'atténuation par l'oxygène comprimé.* Id., t. C, 1885, p. 320. *Sur les propriétés vaccinales des microbes ci-devant pathogènes....* Id., t. CVIII, 1889, p. 319.

(2) Chamberland et Roux. *Sur l'atténuation de la virulence de la bactéridie charbonneuse sous l'influence des substances antiseptiques.* C. R. Ac. des sciences, 1883, t. LXXXXVI, p. 1088 et 1410.

donc possible d'avoir encore toute une échelle de virulence et, partant, des virus-vaccins.

On obtient aussi l'atténuation avec d'autres agents chimiques, notamment avec le bichromate de potasse. La bactéridie cultive dans un bouillon contenant 1/5000 à 1/2000 de bichromate ; mais, dans ces conditions, le mycélium ne donne pas de germes et sa virulence diminue rapidement. Après dix jours, le mouton n'est plus tué; après un temps plus long, le lapin et le cobaye résistent. Si l'action du bichromate a été prolongée, la bactéridie perd définitivement la faculté de former des spores; les cultures successives ne donnent plus que des filaments; le passage à travers les organismes ne restitue pas au microbe ses propriétés sporogènes. L'atténuation réalisée par ce mode est fixe, transmissible par générations successives.

L'acide sulfurique dilué à 1/200 exerce également une action atténuante progressive si on le fait agir sur la spore; les bactéridies obtenues conservent leur virulence atténuée dans les cultures en série.

On crée par tous ces procédés des variétés nouvelles de la bactéridie, mais il est à remarquer que la virulence est parfois modifiée suivant un mode tout particulier. Ainsi, la bactéridie atténuée par le bichromate pourra tuer le mouton, alors qu'elle aura perdu toute virulence à l'égard du lapin, de beaucoup plus sensible cependant à la bactéridie normale. Ces faits montrent que « chaque espèce animale possède une réceptivité particulière pour chacune des races de bactéridies que l'on peut créer par la culture » (Chamberland et Roux); ils montrent aussi avec quelles restrictions de relativité doivent être entendues les expressions de « réceptivité » et de « virulence ».

La culture opérée dans des milieux renfermant une forte proportion de matières grasses (un tiers ou deux tiers en volume) aboutit à une diminution graduelle, puis à la disparition de la virulence après trente jours environ (Manfredi).

5° Action du passage par les organismes. — Les premières expériences de Pasteur, Chamberland et Roux établissaient déjà que la virulence de la bactéridie est augmentée par le passage à travers des organismes de plus en plus réfractaires. On obtient un virus charbonneux très actif par des passages successifs de poulet à poulet. Les passages à travers le pigeon (Metchnikoff) ou à travers le chien (Malm) produisent la même augmentation dans la virulence. Les résultats contradictoires obtenus par divers expérimentateurs (Flugge, Kitt...) doivent être attribués sans doute à quelque condition spéciale introduite dans la technique.

Martel (1) crée une variété hypervirulente par des passages en série chez le chien. Après 30 passages, la bactéridie tue le chien à coup sûr. La durée de l'évolution est de 4 à 6 jours au début; elle tombe à 24 ou

(1) Martel. *Le charbon du chien.* Annales de l'Institut Pasteur, t. XIV, 1900, p. 15.

30 heures vers la fin des séries. Le virus est exalté, non seulement pour le chien, mais aussi pour le cobaye, le pigeon, le rat et le chat. L'inoculation intra-musculaire est le procédé le plus sûr de la transmission au chien du charbon de passage ; elle tue dans 96 pour 100 des cas, tandis que la proportion des inoculations positives dans les séreuses et dans les veines est de 85,6 et 87,5 pour 100.

Les passages à travers des organismes très sensibles renforcent la virulence des bactéridies atténuées jusqu'à la destitution presque complète de leur pouvoir pathogène. Chauveau (1889) montre que les inoculations en série, à la souris et au cobaye nouveau-nés, puis à la souris et au cobaye adultes restituent peu à peu au microbe son activité. Après un certain nombre de passages, on arrive à tuer le lapin et le mouton aussi sûrement qu'avec le virus initial non atténué.

Le même résultat est atteint par d'autres méthodes : « Il se produit dans l'organisme d'un animal peu sensible (lapin) un renforcement considérable du vaccin charbonneux, qui reprend les qualités du virus charbonneux. Le renforcement du vaccin ne peut être attribué exclusivement à la sélection des bactéridies les plus fortes; il est dû aussi à un renforcement fonctionnel de la bactéridie » (1).

Immunisation. — L'immunisation est obtenue : *a*) par l'inoculation de *virus affaiblis*, *b*) par les *toxines*, *c*) par le *sérum des hyperimmunisés* (2).

I. Immunisation par les virus atténués. — Il est possible de choisir, dans l'échelle de virulence fournie par les divers modes d'atténuation, des virus suffisamment affaiblis pour ne provoquer, chez une espèce donnée, que des troubles sans gravité. L'inoculation de ces virus permet à l'organisme de résister à l'insertion d'un virus plus énergique ou aux divers modes de la contagion naturelle. L'immunité conférée est d'autant plus solide que le vaccin est plus énergique.

(1) Mlle Tsilinsky. *Recherches sur la virulence de la bactéridie*. Annales de l'Institut Pasteur, t. VI, 1892, p. 465.

(2) Nous ne faisons que mentionner les résultats de Aujeszky sur l'immunisation du lapin avec les émulsions de rate de lapins sains.

Les lapins qui reçoivent sous la peau des injections d'une émulsion de rate dans l'eau salée résistent ensuite dans la proportion de 3 sur 4 à une inoculation virulente. Le traitement après infection par l'émulsion de rate n'enraye l'évolution qu'une fois sur 4, mais les traités ne succombent qu'après les témoins. Le contact prolongé (2 à 6 heures) des bactéridies dans l'émulsion paraît déterminer un affaiblissement de la virulence. Les lapins traités préventivement ou après infection sont immunisés pendant plusieurs semaines. Chez les souris blanches, on obtient un simple retard dans l'évolution virulente.

Aujeszky. *Zur Frage der Milzbrandimmunisation*. Centralblatt für Bakteriol., t. XXIV, 1898, p. 325.

Le problème de l'immunisation par les virus atténués consiste à trouver un virus assez faible pour ne pas causer de troubles graves chez les inoculés, et assez fort pour assurer leur résistance à la contagion naturelle.

Cette double condition est facile à réaliser par l'emploi successif de deux virus d'énergie différente; un premier vaccin, très faible, permet au sujet inoculé de supporter la pénétration d'un second vaccin, plus fort, qui, inoculé d'emblée, eût provoqué des accidents plus ou moins graves.

Ces deux vaccinations sont sans danger pour des animaux déjà résistants, comme le mouton ou le bœuf; pour d'autres, plus sensibles, comme le lapin, il est nécessaire d'employer trois ou quatre vaccins de virulence croissante pour immuniser sûrement (Pasteur, Feltz).

Le mécanisme de l'immunisation conférée est assez bien déterminé. Les bactéridies, inoculées sous la peau, ne se multiplient que faiblement au point d'inoculation; elles sont détruites sur place sans que l'organisme soit envahi (Bitter, Vyssokowicz). L'immunisation est obtenue par l'injection d'une grande quantité d'un virus très atténué (premier vaccin) dans les veines du lapin; dans ce cas encore, les bactéridies sont détruites rapidement (Roux et Chamberland). Il semble, dès lors, que la vaccination est due aux produits solubles élaborés au point d'inoculation, puis diffusés dans l'organisme; la vaccination par les virus atténués se résoudrait, en dernière analyse, à une imprégnation par des matières immunisantes (1).

Si les tissus des vaccinés sont impropres à la culture de la bactéridie, certains milieux organiques constituent encore des milieux favorables. Metchnikoff a vu les microbes introduits dans la chambre antérieure de l'œil des lapins réfractaires conserver leur virulence. Nocard (2) a montré que la bactéridie, ensemencée dans les sinus mammaires d'une chèvre vaccinée, cultive indéfiniment et que le lait de chaque traite est virulent; une longue série de générations ne modifie en rien la virulence.

II. Immunisation par les produits solubles. — Chauveau (3)

(1) Mme O. Metchnikoff. *Contribution à l'étude de la vaccination charbonneuse.* Annales de l'Institut Pasteur, t. V, 1891, p. 145.

(2) Nocard. *Culture de la bactéridie dans la mamelle d'une chèvre vaccinée contre le charbon.* Soc. de biologie, 18 juillet 1891.

(3) Voir sur l'ensemble de ces recherches : Chauveau. *Sur la théorie des inoculations préventives.* Revue de médecine, t. VII, 1887, p. 177 et *Sur le mécanisme de l'immunité.* Annales de l'Institut Pasteur, t. II, 1888, p. 66.

établit, dès 1879, que l'injection de sang charbonneux dans les veines de moutons réfractaires cause un malaise passager très grave, dû « au poison soluble que renferme ce sang ».

L'immunité naturelle est augmentée chez les sujets qui ont subi cette inoculation; ils supportent des doses massives de virus. Le renforcement de l'immunité est transmis aux agneaux nés des brebis inoculées. Chauveau formule les conclusions suivantes : « 1° le contact direct de l'organisme animal avec les éléments bactéridiens n'est pas nécessaire à la stérilisation ultérieure de cet organisme; 2° les inoculations préventives agissent sur les humeurs proprement dites, rendues stériles et stérilisantes, soit par soustraction de substances nécessaires à la prolifération bactérienne, soit plutôt par addition de matières nuisibles à cette prolifération ».

Un peu plus tard (1885), Chauveau réussit à conférer l'immunité au mouton par l'injection intra-veineuse de sang charbonneux défibriné, privé de bactéridies par le chauffage. Toutefois, « il ne faut pas compter sur ce moyen, parce que les traitements que le sang infectieux doit subir agissent, peut-être, non seulement sur la vitalité des bacilles, mais encore sur les propriétés du poison soluble qu'on a quelques raisons de croire très altérable ».

Reprenant cette question, Roux et Chamberland (1) obtiennent l'immunisation du mouton par l'injection de sang charbonneux renfermant exclusivement des bactéridies filamenteuses, stérilisé par un chauffage quotidien d'une heure à 58 degrés, pendant quatre ou cinq jours consécutifs. Alors que l'immunité conférée par les injections sous-cutanées permet à la plupart des animaux de résister plus de quatorze jours à une inoculation virulente, l'injection intraveineuse est insuffisante pour assurer la résistance et elle ne procure qu'une légère survie. L'injection de sang filtré ne confère pas l'immunité.

Dans le but d'obtenir la stérilisation sans altérer les produits solubles, Roux (2) utilise l'action antiseptique des essences; l'essence de moutarde est l'une des plus actives; elle est en même temps très volatile; l'eau distillée en dissout une quantité suffisante pour tuer la bactéridie filamenteuse sans altérer les toxines d'une façon sensible. Le sang du cœur ou la pulpe splénique d'un animal tué par la bactéridie asporogène est mélangé à une petite quantité d'eau saturée d'essence de moutarde;

(1) Roux et Chamberland. *Sur l'immunité contre le charbon conférée par des substances chimiques.* Annales de l'Institut Pasteur, t. II, 1888, p. 405.

(2) Roux. *Sur l'immunité....* Transactions of the 7th Congress of Hygiene, 1891, t. III, p. 110; Annales de l'Institut Pasteur, t. V, 1891, p. 517.

après deux ou trois jours de contact, en vase clos, on soumet le mélange à l'action de la pompe à mercure ou d'une trompe à eau, jusqu'à évaporation des dernières traces d'essence. Toutes les bactéridies ont péri; le liquide ne contient plus que leurs toxines; inoculé à doses graduées, il peut servir à vacciner les animaux les plus sensibles au charbon. La rate d'un lapin charbonneux ainsi traitée suffit pour vacciner solidement un mouton.

Arloing (1) a recours, dans le même but, à la décantation. Le liquide des vieilles cultures de la bactéridie est obtenu dépourvu de germes si l'on aspire avec un siphon les couches superficielles. Ce bouillon, recueilli sans altération, confère l'immunité à de jeunes brebis, soit par une seule et abondante injection intra-veineuse, soit avec cinq inoculations sous-cutanées de 18 c. c. Le liquide contient à la fois des substances solubles dans l'alcool et des substances précipitables; les premières seules sont immunisantes.

La production des toxines dans les cultures est fonction de conditions peu connues. Les expérimentateurs qui, après Hankin (1889), ont tenté cette étude, ne sont d'accord ni sur la substance immunisante, ni sur les conditions de culture qui permettent de l'obtenir; leurs travaux montrent au moins que l'immunisation des organismes par les toxines extraites des cultures est réalisable (2). De nouvelles recherches sont nécessaires pour préciser le mode de production, la nature et les propriétés des toxines charbonneuses issues des milieux artificiels.

III. Sérothérapie. — L'immunisation par le sérum des immunisés est réalisée en même temps par Sclavo et par Marchoux (3).

Le lapin et le mouton fortement immunisés supportent des doses croissantes de cultures charbonneuses; on peut injecter, sous la peau, jusqu'à 20 c. c. chez le lapin et 300 c. c. chez le mouton. Les animaux ainsi saturés de cultures virulentes fournissent un sérum doué de propriétés à la fois préventives et curatives. Un mouton qui a reçu 400 c. c. de cultures virulentes donne un sérum qui, à la dose de 1 c. c., protège un lapin de 2 kilogrammes contre une inoculation virulente faite vingt-quatre heures plus tard. L'immunisation du cobaye est plus difficile; on n'obtient

(1) Arloing. *Sur la présence et la nature de la substance phylacogène dans les cultures liquides ordinaires du B. anthracis.* C. R. Ac. des sciences, t. CXIV, 1892, p. 1521.

(2) L. Marmier. *Sur la toxine charbonneuse.* Annales de l'Institut Pasteur, t. IX, 1895, p. 533 (avec bibliogr.).

(3) Sclavo. *La sérothérapie de la pustule maligne.* Rivista d'igiene e sanità pubblica. 1895, p. 841. *Ueber die Bereitung des Serums gegen den Milzbrand.* Centralbl. für Bakter., t. XVIII, 1895, p. 744. — Marchoux. *Sérum anticharbonneux.* Annales de l'Institut Pasteur, 1895, p. 785.

qu'une survie de dix à douze jours sur les témoins. L'inoculation du sérum, faite après l'insertion du virus, retarde seulement la mort; l'action est d'autant plus évidente que l'intervention est plus hâtive.

Les recherches ultérieures de Sobernheim (1) et de Sclavo (2) ajoutent peu à ces premières constatations.

Un mouton qui a reçu, sous la peau, 48 cultures virulentes sur gélose donne un sérum qui protège le mouton à la dose de 150 — 50 c. c., contre une inoculation virulente pratiquée 24 heures plus tard; les lapins ne sont pas sûrement immunisés dans les mêmes conditions (Sobernheim). Les injections intra-veineuses en série, chez le mouton, donnent un sérum capable de protéger, par injection dans la veine, à la dose de 10 c.c., contre une inoculation virulente consécutive. L'inoculation simultanée de 20 c. c. de sérum et d'un virus actif confère une solide immunité. Le même sérum protège le lapin contre l'inoculation sous-cutanée avec 1 c. c. d'une culture en bouillon âgée de 24 heures au plus (Sclavo).

Chez le mouton et chez l'âne, traités par des injections intra-veineuses successives de cultures sur agar, le pouvoir du sérum n'augmente plus au delà de la troisième inoculation. Les injections virulentes sous-cutanées sont préférables.

Les cultures en milieux solides, employées pour traiter les producteurs de sérum, paraissent *a priori* peu avantageuses. Déjà, Muzio (3) obtient un sérum plus actif avec des injections de sucs virulents, et notamment avec le liquide d'œdème recueilli sous la peau, dans la région inoculée.

Mendez (4) produit un sérum fortement immunisant chez le cheval, le mulet et le bœuf traités par des injections (sous la peau?) en série avec des cultures en bouillon (1 litre et plus). Le lapin est protégé avec 1 c. c. de sérum contre une inoculation virulente pratiquée en même temps ou 24 heures plus tard; le traitement du lapin avec la même dose de sérum est encore efficace après vingt-quatre heures. Le mouton peut résister à une inoculation virulente qui tue les témoins en 3 jours et

(1) Sobernheim. *Untersuchungen über die Wirksamkeit des Milzbrandserums.* Anal. in Centralbl. für Bakteriol., t. XXII, 1897, p. 785. *Experimentelle Untersuchungen zur Frage der aktiven und passiven Milzbrandimmunität.* Zeitschrift für Hygiene, t. XXIV, 1897, p. 301. *Weitere Mitteilungen über aktive und passive Milzbrandimmunität.* Anal. in Centralbl. für Bakteriol., t. XXV, 1899, p. 840.

(2) Sclavo. *Sulla preparazione del siero anticarbonchioso.* Rivista d'igiene e sanità pubblica, 1896. *La sieroterapia del carbonchio ematico.* Id., 1898, p. 200. *Ueber die endovenöse Injektionen des Milzbrandbacillus in gegen Milzbrand stark immunisirten Schafen.* Centralbl. für Bakteriol., t. XXVI, 1899, p. 425.

(3) Muzio. *Immunità ad alto grado contro il carbonchio.* Il moderno Zooiatro, 1899, p. 9.

(4) Mendez. *Das Serum gegen den Milzbrand.* Centralblatt für Bakteriol., t. XXVI, 1899, p. 599.

demi s'il reçoit 1/2 c. c. de sérum le deuxième jour ou 2 c. c. le troisième jour (1).

Dans une nouvelle série de recherches, Sclavo (2) enraye les effets d'une inoculation virulente au mouton par l'injection intra-veineuse de 10 c. c. de sérum; les animaux qui reçoivent le sérum sous la peau succombent. Il reconnaît que le mouton convient mal pour l'obtention d'un sérum très actif. Le sérum agit en excitant l'énergie des phagocytes. On peut espérer obtenir un sérum capable d'arrêter l'évolution du charbon chez les bovidés, plus résistants que le mouton.

L'aptitude des diverses espèces animales à produire un sérum immunisant paraît être très variable et elle ne coïncide nullement avec leur sensibilité vis-à-vis de la bactéridie. Il résulte des recherches de J. de Nittis (3) que le sérum du cobaye hypervacciné est impuissant à protéger la souris et le cobaye, tandis que le sérum du pigeon traité est immunisant pour les mêmes animaux.

Traitement.

Un traitement est applicable seulement au charbon du cheval et du bœuf, lors d'évolution subaiguë.

Les excitants diffusibles et les sudorifiques ont été employés sous toutes les formes. Louvrier préconise les frictions avec l'essence de térébenthine, l'administration de stimulants diffusibles et l'enveloppement dans des couvertures, en vue de provoquer l'hyperthermie. Maldan (1880) emploie un traitement analogue : frictions de vinaigre chaud et d'essence de térébenthine; à l'intérieur :

Essence de térébenthine.	250 à 300 grammes.
Huile de lin.	2 litres.

A la dose de deux verres, toutes les heures, dans un litre d'une infusion de sauge.

Bell (1890) recommande aussi l'essence de térébenthine à hautes doses (jusqu'à 150 grammes chez le bœuf).

(1) La sérothérapie de la pustule maligne de l'homme a été plusieurs fois tentée en Italie. Sclavo conseille d'injecter le sérum à la dose de 20 à 30 c.c. pour l'adulte, dans le tissu conjonctif sous-cutané de la région abdominale. On répète l'injection après 8 à 10 heures si les symptômes restent alarmants. Les résultats sont très satisfaisants.

D'après Mendez, plus de 200 malades ont été traités dans la République Argentine avec son sérum. Il mentionne 25 observations, toutes terminées par la guérison.

(2) Sclavo. *Nuove ricerche sperimentali sul potere curativo del siero carbonchioso.* Rivista d'igiene e sanità pubblica, t. XII, 1901.

(3) J. de Nittis. *Sur l'immunité des pigeons et des cobayes vaccinés contre le charbon.* Annales de l'Institut Pasteur, t. XV, 1901, p. 769.

Les divers antiseptiques sont préconisés sous toutes les formes : l'acide phénique, la créoline... sont prescrits en breuvages et en lavements. Brusasco conseille l'injection sous-cutanée de sérum artificiel (1 litre) et l'acide phénique :

Acide phénique crist.	15 à 30 grammes
Alcool	100 —

En deux fois, à 6-8 heures d'intervalle; dans un litre de vin. Répéter au besoin.

Les tumeurs extérieures sont traitées par la cautérisation profonde, en pointes fines et très pénétrantes, suivie d'injections intraparenchymateuses de teinture d'iode au pourtour de la tumeur. Tesselkine recommande l'application de glace et le badigeonnage des tumeurs avec :

Essence de térébenthine	12 parties.
Huile de lin.	8 —

Kowalewski prescrit, dans les formes lentes ou rémittentes, les injections sous-cutanées avec :

Sublimé corrosif.	6-18 centigrammes.
Acide phénique	6-10 gouttes.
Eau distillée	240 grammes.

En injections de 10 c. c. sous la peau ou dans les tumeurs, plusieurs fois par jour.

Prophylaxie.

Deux ordres de mesures sont applicables : les unes ont pour but de rendre les organismes réfractaires à l'infection, les autres tendent à éviter celle-ci.

Dans le premier groupe sont étudiés les modes de la vaccination charbonneuse; le second comprend l'exposé des mesures sanitaires indiquées.

a) **Vaccination**. — La première démonstration publique de l'efficacité des vaccinations charbonneuses fut donnée par Pasteur, Chamberland et Roux en 1881. Les expériences entreprises à Pouilly-le-Fort, près de Melun, portèrent sur cinquante moutons, dont vingt-cinq furent vaccinés, en deux séances, à douze jours d'intervalle, tandis que vingt-cinq servaient de témoins; quatorze jours après la seconde vaccination, les cinquante animaux étaient soumis à l'inoculation d'un même virus fort. Deux jours après, ainsi que Pasteur l'avait annoncé, les vingt-cinq moutons vaccinés étaient indemnes, les vingt-cinq témoins étaient morts. La preuve était faite

de la valeur pratique de la méthode; des expériences répétées dans toute l'Europe confirmèrent ces premiers résultats.

D'autres méthodes de vaccination ont été préconisées ensuite; toutes sont basées sur l'utilisation de virus atténués par divers procédés. C'est ainsi que les vaccins obtenus par l'oxygène comprimé, suivant le procédé de Chauveau, sont utilisés au Chili.

Nous ne ferons que mentionner les méthodes de Lange et de Cienkowsky, appliquées en Russie, et celle de Meloni, employée en Italie, leurs auteurs ayant cru devoir garder secrets leurs procédés de préparation.

I. Vaccination pasteurienne (1). — La vaccination est entrée dans la pratique dès 1881. Pendant les derniers mois de l'année, en France seulement, 62 000 moutons et 6000 bœufs sont vaccinés; l'année suivante, le nombre des animaux traités s'élève à 270 000 moutons et 35 000 bœufs. Depuis cette époque, le nombre des vaccinés oscille chaque année entre 250 000 et 350 000 pour les moutons, entre 30 000 et 50 000 pour les bœufs et les chevaux. La vaccination charbonneuse est devenue une opération courante dans les anciens « pays à charbon » et ses immenses avantages ne sont plus contestés. Non seulement le charbon disparaît des pays qu'il décimait jadis, mais — corollaire inévitable — les médecins de ces pays ne voient pour ainsi dire plus de pustules malignes.

Le nombre des animaux vaccinés en France est indiqué ci-après pour ces dix dernières années :

Années . .	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898	1899	1900
Moutons .	218 629	259 696	281 333	255 820	298 324	327 986	323 104	313 484	334 555	359 961
Bœufs . .	40 736	41 609	38 154	41 410	44 985	46 848	54 852	54 973	59 726	63 675

En même temps qu'elle est appliquée en France, la vaccination pasteurienne se répand sur tous les points du globe.

Les chiffres suivants, empruntés aux rapports officiels hongrois, montrent l'extension prise par la méthode en certains pays.

Animaux vaccinés en Hongrie.

Années. . .	1889	1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898
Chevaux . .	837	2089	2838	3838	6500	6291	7295	7481	8303	7107
Bœufs . . .	16073	21389	36457	54633	93285	110739	125652	124718	146231	147475
Moutons . .	87275	178542	274811	286310	294155	222684	207373	204747	244747	209467

Les rapports reçus de 1889 à 1898 concernent un total de 502 900 bœufs et de 973 866 moutons; les pertes pendant l'année qui suit

(1) Chamberland. *Le charbon et la vaccination charbonneuse*, 1 vol. 1883.

la vaccination sont de 0,30 pour 100 pour les moutons et de 0,39 pour 100 pour les bœufs.

En Italie, la Direction de la Santé fournit, en 1895, des vaccins pour 20 165 bœufs et 12 933 moutons; en 1896, on compte environ 20 000 bœufs et 34 000 moutons vaccinés. En 1896, la Direction est supprimée et la préparation des vaccins, rendue à l'industrie privée, est assumée, en mai 1897, par l'Institut sérothérapique de Milan. Celui-ci délivre des vaccins pour 42 607 bœufs et 121 533 moutons en 1898, pour 79 840 bœufs et 143 358 moutons en 1899. La vaccination se répand en de nombreuses provinces et notamment en Sardaigne.

En Russie, au Brésil, en Australie... la méthode pasteurienne est aussi utilisée.

Technique de la vaccination. — Les vaccins sont expédiés, pour la France, par l'Institut Pasteur de Paris, en tubes contenant du liquide pour 100, 200 ou 300 moutons. Les vaccinations doivent être pratiquées de préférence au printemps, afin que l'immunité soit conférée à coup sûr pendant les saisons chaudes, favorables à l'apparition du charbon.

Les inoculations avec les deux vaccins sont faites à douze ou quinze jours d'intervalle; on emploie pour cette opération une seringue de Pravaz légèrement modifiée dans sa graduation; la tige du piston ne porte que huit divisions au lieu de vingt.

Chez le mouton, on injecte sous la peau, à la face interne de la cuisse, une division de la seringue, soit un huitième de centimètre cube du premier vaccin, c'est-à-dire de celui qui a subi l'atténuation la plus profonde; douze jours après on procède de même avec le deuxième vaccin, qu'on injecte au membre opposé.

Les inoculations sont faites chez le bœuf, en arrière de l'épaule, en un point où la peau est fine et souple; chez le cheval, sur les faces de l'encolure, à égale distance du bord supérieur et de la gouttière jugulaire. On opère comme pour le mouton, mais l'on injecte deux fois plus de vaccin, deux divisions de la seringue au lieu d'une, soit un quart de centimètre cube au lieu d'un huitième.

Il est essentiel de ne pas injecter le second vaccin à des animaux qui n'ont pas reçu le premier; on s'exposerait à en voir périr un certain nombre. Il convient aussi d'employer toujours le vaccin peu de temps après la réception; tout tube ouvert doit être utilisé le jour même, en raison de l'altération rapide du liquide, qui constitue un excellent milieu de culture pour la plupart des germes de l'air.

Suites de la vaccination. — Dans la très grande majorité des cas, la vaccination n'est suivie d'aucun trouble général ou local. Quelquefois seulement, des accidents de divers ordres sont observés.

Chez les moutons, il survient, au point d'inoculation, après la première ou la deuxième vaccination, des tuméfactions accompagnées d'engorgement ganglionnaire et de boiterie. Ces symptômes disparaissent en quelques jours, sans laisser d'autre trace qu'un petit noyau d'induration au niveau de la piqûre. Chez le bœuf et chez le cheval, on voit aussi parfois des tumeurs locales, avec œdème périphérique ; ces accidents rétrocèdent en un temps assez court. Chez certains animaux, à quelque espèce qu'ils appartiennent, la vaccination détermine un mouvement fébrile passager, accompagné de prostration et d'inappétence; chez les vaches laitières, la sécrétion diminue pendant une huitaine de jours pour revenir graduellement à la normale. La proportion de ces accidents bénins ne saurait être évaluée; tantôt quelques animaux seulement sont affectés dans un troupeau; tantôt ils le sont tous, à des degrés différents.

La vaccination peut provoquer des accidents mortels. La pratique déjà longue de l'opération permet d'apprécier exactement l'importance de ces pertes; leur taux est inférieur à un demi pour 100 pour les moutons et à un quart pour 100 pour le bœuf.

Les accidents consécutifs à la vaccination sont dus le plus souvent, comme l'avait remarqué Bigoteau dans une excellente étude (1), à une infection intestinale latente au moment de l'inoculation. Ils sont observés chez les animaux entretenus dans les champs maudits; le vaccin sert d'appoint aux germes contenus dans le tube digestif. L'organisme attaqué de deux côtés à la fois est mis en péril. Bigoteau proposait de pratiquer en trois fois la vaccination chez les animaux exposés à l'infection; la première inoculation étant faite avec une demi-dose de premier vaccin. L'emploi préalable d'un sérum immunisant permettrait sans doute d'opérer sans danger la vaccination des contaminés (2).

Immunité conférée. — L'immunité n'est complète que quinze jours environ après la seconde vaccination ; elle suffit presque toujours pour mettre les animaux à l'abri de toutes les chances de la contamination

(1) Bigoteau. *Sur la pathogénie de la fièvre charbonneuse.* Revue vétérinaire, 1895, p. 57.

(2) Il arrive fréquemment que l'on attribue à la vaccination une mortalité due en réalité à la contamination naturelle. C'est en effet l'une des particularités du charbon qu'après une longue période de sommeil, il frappe tout à coup, en quelques jours, un grand nombre de sujets. On doit être prévenu de ce fait pour apprécier exactement l'origine des accidents imputés de temps à autre à la vaccination pasteurienne. Le fait ci-après en est un remarquable exemple : Au printemps de 1882, l'un de nous faisait, dans l'Aisne, des expériences publiques de vaccination charbonneuse; le jour de la deuxième vaccination, un fermier des environs réclama vivement pour sa bouverie les bienfaits de la vaccination : en dix jours, il venait de perdre huit bœufs sur quarante! A coup sûr, si ces animaux avaient reçu le premier vaccin, tout le monde eût attribué à l'inoculation cette grosse mortalité. Daviaud a cité un fait semblable, concernant un troupeau de moutons.

accidentelle. La durée de la préservation varie suivant les individus. Dans les troupeaux vaccinés au printemps, la mortalité atteint en moyenne 1 pour 100 de l'effectif dans le courant de l'année. On peut admettre que les moutons sont encore vaccinés, au bout d'un an, dans la proportion de 60 pour 100 (Chamberland). Dans la pratique, il convient de renouveler chaque année la vaccination.

Les agneaux et les veaux, nés de mères vaccinées pendant la gestation sont trouvés parfois réfractaires au charbon (Chauveau, Rossignol); mais cette immunité est loin d'être constante (Chamberland) et l'on ne saurait l'escompter pratiquement.

II. Vaccins de Chauveau. — Les virus atténués par l'action de l'oxygène comprimé sur la spore, suivant le procédé de Chauveau, sont employés au Chili.

Les vaccins, préparés par M. Besnard à la Quinta Normal de Santiago, procèdent de semences fournies par Chauveau. Les spores atténuées sont semées en bouillon de poule et la culture est laissée pendant trente jours à l'étuve, à 36-37°. Le vaccin, réparti en tubes clos, à l'abri de la lumière, conserve ses propriétés intactes pendant plusieurs mois.

Les chiffres suivants indiquent les doses de vaccins fournies :

Années..	1887-88	1889	1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898
Bœufs et moutons	15000	25000	26000	28000	38000	55000	58000	81000	80300	86925	84825

La vaccination comporte une seule intervention. On injecte 1/20e de c.c. au mouton et 1/10e de c.c. au bœuf. L'immunité conférée dure un an au moins. Les résultats obtenus paraissent excellents pour le bœuf; ils sont moins satisfaisants pour les moutons.

Par la simplicité de la technique et par la facile conservation des vaccins, la méthode paraît répondre à des exigences essentielles dans certaines conditions de l'élevage; l'expérience montre qu'elle peut rendre de grands services.

III. Vaccins de Lange et de Cienkowsky. — Le professeur Lange, de l'École vétérinaire de Kazan, prépare des vaccins suivant un procédé gardé secret. Les expériences pratiquées, en 1899, par une commission russe, ont donné des résultats tout à fait défavorables.

Dans le procédé de Cienkowsky, les vaccins sont livrés à l'état de spores. On a obtenu de bons résultats dans leur emploi, aujourd'hui très répandu en Russie. Les conclusions de la commission russe (1899) leur sont favorables.

Les vaccins, préparés actuellement par Kraiewsky, directeur de l'École vétérinaire de Kharkoff, sont envoyés à l'état de semences sporulées aux laboratoires des provinces ; on opère avec celles-ci deux générations de cultures-vaccins.

IV. Vaccins de Meloni (1). — Meloni, assistant à l'École vétérinaire de Naples, prépare des vaccins obtenus « par l'action de substances chimiques ». Les expériences réalisées ont donné de bons résultats.

On emploie trois virus d'énergie différente ; l'un est destiné aux agneaux et aux chevreaux, un autre aux moutons adultes et un autre aux bœufs. La vaccination est pratiquée en deux fois, suivant une technique identique à celle de la vaccination pasteurienne.

D'après une communication récente, plus de 100 000 animaux auraient été vaccinés en Italie, avec un succès constant.

Il est évident que ces derniers procédés de vaccination utilisent des modes connus d'atténuation. Leurs auteurs seraient bien inspirés en faisant connaître intégralement les méthodes qu'ils emploient.

b) **Mesures sanitaires.** — Les connaissances acquises sur les modes habituels de l'infection permettent d'établir les règles précises d'une prophylaxie efficace.

I. — Chez les herbivores, victimes ordinaires du charbon, la contagion immédiate ne joue qu'un rôle très restreint; cependant il est indiqué d'isoler les animaux atteints et de procéder à la désinfection des locaux qu'ils ont habités. La transmission indirecte, par les matières excrémentitielles et par les fumiers, est encore possible (2). Les litières et les fourrages souillés par les animaux charbonneux devront être détruits par le feu ; dans les points où le cadavre a reposé, le sol sera arrosé à plusieurs reprises avec une solution désinfectante. Les mesures prescrites par les règlements sanitaires français (art. 18 de l'arrêté du 1er avril 1898) donnent toute garantie sur ce point (3).

C'est à prévenir l'infection lointaine par la spore, conservée dans le sol, que doivent tendre tous les efforts. La permanence de la

(1) *Rapporto della Commissione... sul vaccino Meloni.* La Riforma veterinaria, 1898, p. 205. — Meloni. *Vaccinazione carbonchiosa....* Id., id., p. 252 ; *Vaccino carbonchioso.* Id., 1899, p. 107 et 257.

(2) Diaptrotoff isole la bactéridie de la vase d'un puits, dans un parc où régnait la fièvre charbonneuse.

Diaptrotoff. *Bactéries charbonneuses dans la vase d'un puits.* Annales de l'Institut Pasteur, 1893, p. 286.

(3) Giangrieco recommande le lavage du sol et des parois souillés avec une solu-

contagion est due, au moins en certaines régions, à l'enfouissement des cadavres charbonneux et il importe d'éviter ces dangereux ensemencements.

Si la destruction complète des cadavres s'impose comme une mesure sanitaire essentielle, il est souvent difficile de la réaliser dans la pratique. L'*incinération* présente de nombreux inconvénients; des appareils spéciaux permettent seuls la destruction rapide des cadavres. La *cuisson* est moins pratique encore; elle est peu économique et elle exige des manipulations dangereuses pour les personnes. Un autre moyen, d'une efficacité absolue, qui présente en outre certains avantages économiques, consiste en la *solubilisation* dans l'acide sulfurique (procédé Aimé Girard); toutefois, diverses considérations, étrangères à la police sanitaire, en ont jusqu'ici empêché la réalisation.

Dans la pratique, les cadavres charbonneux sont livrés à l'équarrissage ou enfouis; on ne peut guère songer qu'à réglementer ces deux destinations.

Pour que l'équarrissage des animaux charbonneux présentât des garanties réelles, il serait indispensable que le cadavre tout entier fût soumis à l'incinération, à la coction, ou à la macération par un acide. Or ces desiderata sont loin d'être remplis; très généralement, en dépit des prescriptions administratives, les peaux, les toisons, les crins... sont livrés au commerce, souvent sans être désinfectés. L'infection des sols par le sang desséché, les laines, les débris de peau... utilisés comme engrais démontre l'insuffisance des manipulations industrielles.

L'enfouissement reste, en bien des cas, le moyen unique de se débarrasser des cadavres; il est indispensable d'en atténuer les inconvénients dans la mesure du possible. L'inhumation doit être pratiquée dans des endroits déterminés, dans des *cimetières d'animaux*, entourés par des murs assez profondément assis pour que les eaux des pluies ne puissent entraîner les germes dans les champs voisins. Les cadavres sont enfouis entre deux couches de chaux vive qui est largement hydratée avant que la fosse soit comblée.

Le transport des cadavres exige de grandes précautions; les liquides qui s'en échappent sont chargés de bactéridies qui, répan-

tion bouillante de savon vert à 3 pour 100, suivi d'un arrosage avec la solution acide de sublimé à 1 pour 100.

GIANGRIECO. *Disinfezione delle stalle infette da carbonchio.* Giornale di Scienze mediche, 1897, p. 287.

dues sur les chemins ou dans les champs, peuvent se trouver dans des conditions favorables à la sporulation; il doit être effectué dans des voitures parfaitement étanches, qui sont ensuite désinfectées, autant que possible sous le contrôle des autorités.

En aucun cas, les cadavres ne doivent être dépouillés, en raison des dangers immédiats de contamination pour les personnes chargées de l'opération et des inconvénients graves qui résultent de la souillure du sol; de plus, l'utilisation des toisons et des peaux est l'occasion d'accidents éloignés.

Toutes ces indications sont d'ailleurs formulées avec précision dans les règlements sanitaires français.

L'émigration est un moyen traditionnel de prévention dans les pays à charbon. Si l'on ne peut autoriser le déplacement des troupeaux d'un pays à un autre, dans la crainte de créer de nouveaux foyers, il est indiqué tout au moins d'évacuer les pâturages infectés, les animaux étant cantonnés dans le voisinage, sur des terrains indemnes, ou rentrés dans les bergeries.

Les fourrages provenant des localités infectées seront considérés comme suspects; ils devront être réservés à l'alimentation des animaux vaccinés.

L'assainissement des sols est possible dans certaines circonstances; des observations nombreuses établissent que le drainage est suivi parfois de la diminution ou de la disparition du charbon.

La fréquence croissante du charbon d'origine industrielle nécessite une intervention sanitaire. Les produits animaux ne devraient sortir des ateliers d'équarrissage qu'après avoir été stérilisés sous une surveillance effective. Les chairs, le sang, les os, les graisses, les crins... seraient traités par le chauffage en milieu humide à des températures supérieures à 110°. En ce qui concerne les peaux, l'utilisation devrait être prohibée lors de provenance douteuse; l'immersion des peaux fraîches dans un liquide antiseptique aurait au moins pour effet de diminuer de beaucoup les dangers de leurs manipulations. L'importation des produits animaux devrait être subordonnée à la stérilisation au port de débarquement, sous le contrôle du service sanitaire (1). Des mesures s'imposent encore en ce qui concerne certains résidus industriels (eaux de trempage des

(1) L'histoire de l'importation du charbon dans la Nouvelle-Zélande démontre à la fois les dangers des matières animales et l'insuffisance des certificats d'origine.

Inconnu dans l'île jusqu'en 1895, le charbon est importé à plusieurs reprises par des poudres d'os, d'origine australienne, employées comme engrais dans les prairies. Les règlements exigent cependant que les envois soient accompagnés de

tanneries, résidus des savonneries, etc...); l'épandage sur les sols ou l'évacuation dans les cours d'eau ne devrait être permise qu'après la stérilisation par des procédés à déterminer.

II. — La transmission du charbon au PORC et aux CARNIVORES est facilement évitée. C'est presque toujours par l'ingestion de viandes infectées, que la contamination s'opère. La destruction rigoureuse et totale des cadavres d'herbivores suffirait à prévenir ces accidents.

Transmission à l'homme.

L'homme contracte le charbon, et la résistance qu'il oppose à l'infection, supérieure à celle des herbivores, est beaucoup moindre que celle des carnivores domestiques.

Le charbon de l'homme est fréquent en certains pays; en Russie, plus de 10000 cas sont observés chaque année (Javorsky, 1895). En Italie, la statistique officielle accuse 2027 cas de charbon chez l'homme, en 1890; on compte 598 morts par pustule maligne en 1893 et 645 morts en 1894. L'Allemagne fournit les chiffres suivants :

Années	1896	1897	1898	1899
Malades	82	96	79	62
Morts	15	18	18	10

L'inoculation directe est le mode habituel de la contagion de l'animal à l'homme; des procédés indirects sont réalisés par la manipulation de matières animales souillées (laines, crins, peaux....) La fréquence du charbon d'origine industrielle s'est accrue en ces derniers temps, en raison des importations de produits fournis par des pays gravement infectés.

Le virus pénètre à la fois par effraction à travers les téguments, par les voies respiratoires et par les voies digestives. Le premier de ces modes d'inoculation, exceptionnel chez les animaux, est ici de beaucoup le plus fréquent; par contre, le charbon intestinal, qui est la règle chez les espèces domestiques, est la forme la plus rare chez l'homme. Les quelques considérations qui suivent précisent l'origine de ces différentes localisations.

I. CHARBON EXTERNE. — Un premier mode de transmission consiste en

certificats attestant que les matières ont été soumises à l'action de la vapeur sous pression, à 250° F. pendant 2 heures, sous la surveillance d'un officier sanitaire.

GILRUTH. *Anthrax*. The Veterinarian, t. LXXIV, 1901, p. 519.

l'inoculation de produits virulents frais, provenant des dépouilles d'animaux charbonneux. La pustule maligne était autrefois très fréquente chez les bergers, les bouviers, les équarrisseurs, les vétérinaires... et en général chez les personnes exposées à des contacts avec les matières virulentes.

Le mode de répartition des lésions est indiqué par une statistique de W. Koch portant sur 1077 cas :

Face et tête	490 cas.
Mains et bras	370 —
Cou et nuque	45 —
Tronc	55 —
Membres inférieurs	26 —

L'absorption a lieu par des coupures, des piqûres, ou par la souillure de plaies récentes. La fréquence des accidents coïncide avec celle du charbon animal; récemment encore, la pustule maligne était commune en Beauce, en Bourgogne, dans Seine-et-Marne..., partout où la fièvre charbonneuse sévissait en permanence (1).

Le charbon peut être inoculé indirectement par des corps chargés de parcelles virulentes, notamment par les instruments ayant servi à dépecer des cadavres charbonneux. Wagner mentionne un cas d'infection par la literie et le matelas d'un malade affecté de charbon intestinal (2).

Les mouches transportent la bactéridie et les spores; l'inoculation à l'homme est possible, bien qu'exceptionnelle; les espèces armées, comme les stomoxes, les simulies, les glossines, sont les plus dangereuses.

La grande résistance de la spore rend possibles des contagions plus médiates; celles-ci s'exercent suivant les modes les plus variés.

(1) Un exemple récent montre les dangers de la manipulation des cadavres charbonneux. A Bru (Vosges), une vache est trouvée morte le matin. On suppose qu'elle a été étranglée par le licol. Le cadavre est dépecé ; la viande est débitée, vendue à un grand nombre d'habitants et consommée. Deux personnes, blessées pendant le découpage, sont infectées, mais guérissent. Une femme qui a acheté la tête de la vache se blesse en la dépeçant et succombe au charbon.

La peau de l'animal, vendue à un boucher, est déposée dans la remise d'un cultivateur chez qui une vache succombe peu après. Le vétérinaire appelé fait pratiquer l'autopsie par un tripier; celui-ci présente 4 ou 5 jours après un furoncle au cou et il meurt du charbon.

Lardier. *Une épidémie de charbon.* Revue d'hygiène, 1898, p. 431.

(2) Un curieux exemple de transmission indirecte est rapporté par Monin. Une vache meurt du charbon dans une ferme ; on dépouille le cadavre et l'on pratique l'autopsie sur place. Huit jours plus tard, on procède à la battue du blé au lieu même de l'autopsie; on y retrouve des brins de paille tachés de sang. Six des hommes employés présentent des accidents charbonneux, trois à la face, trois sur les membres supérieurs.

La ferme où les accidents se produisent est située sur le bord d'un ruisseau dont les eaux sont souillées, à deux kilomètres en amont, par une tannerie de peaux de chèvres. La commission d'hygiène trouve des bactéridies dans les boues du ruisseau.

Monin. *Relation d'une épidémie de charbon.* Lyon médical, t. LXXXV, 1897, p. 395.

Broca a signalé la fréquence de la pustule maligne à la nuque chez les porteurs de la halle aux cuirs; les tanneurs, les mégissiers sont exposés à la maladie; celle-ci est transmise non seulement par les peaux fraîches, mais aussi par celles qui ont subi la dessiccation, la macération et le tannage. L'insuffisance des manipulations industrielles pour détruire sûrement la spore rend possible la contamination chez les cordonniers, les selliers, les gantiers.... D'après W. Koch, la pustule maligne serait fréquente dans l'armée russe depuis l'adoption, pour certaines troupes, de revers en peau de mouton.

Les laines, les crins et les poils sont aussi dangereux que les peaux. Souillés par le contage, dans les ateliers d'équarrissage où ils sont recueillis, ils conservent des spores en pleine vitalité pendant plusieurs années. Les cardeurs de laine et les ouvriers travaillant le crin sont inoculés; on verra plus loin que l'une des formes les plus graves du charbon interne reconnaît cette origine. Trousseau signalait déjà comme dangereux les crins de Buenos-Ayres importés à Paris; dans deux fabriques, n'employant que six ou huit personnes, vingt ouvriers meurent du charbon en vingt ans. Leroy des Barres(1) a minutieusement étudié l'étiologie du charbon chez les criniers et chez les mégissiers de Saint-Denis; les crins expédiés de Buenos-Ayres, de Rio-de-Janeiro, de Montevideo, de Chine et les peaux provenant de Russie sont surtout dangereux.

Les observations de « charbon industriel » se multiplient en ces dernières années et il est certain qu'elles représentent une faible partie seulement des accidents éprouvés. Quelques exemples montreront la diversité des conditions de l'infection.

Surmont et Arnould signalent une épidémie, dans un petit atelier des environs de Lille, chez des ouvriers brossiers travaillant des crins de cheval d'origine chinoise; ils constatent sept cas de charbon de la face, dont six terminés par la mort.

Goldschmidt observe, de 1888 à 1892, trente cas de charbon, dont trois de charbon intestinal, sur des ouvriers de Nuremberg employés à la fabrication des pinceaux. Un cas est constaté sur une personne qui avait simplement acheté un pinceau.

Straus, Reynier et Gellé rapportent plusieurs cas de pustule maligne chez des ouvriers préparant des cornes de bœuf, de provenance asiatique, pour la fabrication des baleines de corsets.

Les observations de Silberschmidt montrent que le travail des crins provenant de la Russie et de la Sibérie est toujours dangereux.

Corradi (2) constate des faits semblables chez les travailleurs de Gênes.

(1) Leroy des Barres. *Le charbon observé à Saint-Denis chez les criniers et les mégissiers*. Annales d'hygiène, t. XXIII, 1890, p. 696; et un vol., 1894.

(2) Corradi. *La pustola maligna di origine commerciale ed industriale a Genova*. Rivista d'igiene e sanità pubblica, t. XI, 1900.

Sclavo, de Sienne (1), rapporte deux observations de contagion indirecte à des femmes, épouse et sœur de tanneurs. Dans un troisième cas, l'infection est due à des gants de laine, blanchis dans une localité où les peaux et le linge sont exposés ensemble au soleil.

Certaines larves de coléoptères qui vivent dans les peaux séchées (dermestes, anthrènes...) recueillent et ingèrent les spores enfouies dans les couches profondes; les germes se retrouvent dans la matière pulvérulente formée par les excréments des insectes à la surface des peaux et une inoculation des ouvriers devient facile (Proust, Heim).

II. Charbon intestinal (2). — L'infection résulte soit de l'ingestion de viandes ou de viscères provenant d'animaux atteints, soit de la déglutition de spores virulentes.

a) Des exemples de charbon d'origine alimentaire sont maintes fois rapportés.

Leube et Müller constatent l'évolution d'un charbon intestinal mortel, chez un homme de cinquante ans, après l'ingestion d'un morceau de foie à moitié cru, provenant d'une chèvre morte du charbon. Œmler cite deux cas de charbon interne : l'un chez un ouvrier, après ingestion d'un morceau de foie charbonneux mal rôti, l'autre chez un valet, après ingestion d'un hachis cru, provenant d'un bœuf charbonneux. Tavel observe un cas analogue, à la suite de l'ingestion d'un jambon de porc salé et fumé; l'une des deux personnes malades succombe. En Allemagne, les rapports sanitaires signalent chaque année plusieurs cas de « charbon alimentaire ». L'ingestion des hachis crus de viande ou de foie est surtout favorable à la contamination.

b) Un charbon intestinal d'origine industrielle est dû à la souillure des aliments au contact de matières infectantes, peut-être aussi à la déglutition, avec la salive, de poussières renfermant des spores.

Wahl, en 1861, et depuis, Virchow, von Recklinghausen, Buhl, Waldeyer décrivent, sous le titre de mycoses de l'estomac ou de l'intestin, des altérations « difficiles à classer »; les derniers de ces auteurs soupçonnent une infection bactéridienne. Münch, de Moscou, observe, en 1871, quinze cas de mycose intestinale, relevés sur des ouvriers employés à la préparation du crin; il affirme l'identité des lésions avec celles du charbon. E. Wagner (1874) constate le charbon intestinal chez un teinturier en fourrures et chez des cordiers travaillant des crins de Russie; dans tous les cas, le diagnostic est assuré par la constatation de la bactéridie dans le sang. Il suppose que ses malades se sont inoculés par les aliments, qu'ils déposaient sur du crin en attendant l'heure du repas. Albrecht, de Saint-Pétersbourg, publie six observations de charbon intestinal type; deux de ses malades sont des ouvriers en crins.

(1) Sclavo. *Infezione carbonchiosa....* Atti della R. Accad. dei fisiocritici, 1900 p. 285.

(2) Schütte. *Ueber Anthrax intestinalis beim Menschen.* Thèse, Göttingen, 1895.

Enfin, Kelsch (1881) rapporte un cas observé à Batna, très analogue aux précédents, sans toutefois que le diagnostic ait été confirmé par l'examen du sang.

III. Charbon pulmonaire. — La pénétration dans le poumon de poussières chargées de spores charbonneuses est une cause possible de charbon interne ; on peut réunir, sous ce titre, deux endémies professionnelles : la « maladie des chiffonniers » (*Hadernkrankheit*) de Vienne, et la « maladie des trieurs de laine » (*Woolsorter's disease*) de Bradford.

La première de ces formes est relevée, en 1875, chez des individus travaillant des chiffons de provenance russe et polonaise. Bien que plusieurs infections aient été confondues sous le même titre, il reste établi que le charbon tient parmi elles le premier rang (1).

La maladie des trieurs de laine est mieux connue (2). Observée depuis longtemps dans certains districts où domine l'industrie lainière, elle sévit surtout à Bradford, en 1879 et en 1880, sur les ouvriers chargés du triage des laines et des poils de chameau et de chèvre importés d'Asie.

Deux observations nouvelles ont été rapportées par Schottmüller (1895; 1898); Petroff (1897) constate la maladie chez un ouvrier brossier.

IV. Prophylaxie. — La prophylaxie générale du charbon de l'homme est facile à établir. Il est évident que toutes les mesures sanitaires ayant pour effet de diminuer la fréquence du charbon chez les animaux restreignent les dangers de la transmission directe à l'homme.

La stricte application des prescriptions sanitaires essentielles suffirait à rendre exceptionnelles les chances de contamination. C'est parce que, en violation de la loi, les cadavres sont dépouillés, parfois préparés et mis en vente, que des inoculations accidentelles sont occasionnées. Les ateliers d'équarrissage n'assurent nullement la stérilisation des produits et, en France, la surveillance exercée est insuffisante ou nulle.

La destruction *complète* des cadavres aurait pour effet de prémunir, dans une large mesure, les ouvriers qui travaillent les produits d'origine animale (tanneurs, fileurs de laine, cordiers....).

a) La prophylaxie du charbon d'origine *industrielle* nécessite cependant des mesures spéciales (3). Les produits animaux importés

(1) Eppinger. *Die Hadernkrankheit.* Iena, 1894.

(2) Lodge. *La maladie des trieurs de laine.* Archives de médecine expérimentale, 1890, p. 759.

(3) Chauveau. *Sur les dangers que le charbon fait courir aux ouvriers des différents corps de métiers.* Transactions of the seventh intern. Congress of Hygiene, London, 1891, t. III, p. 203. — Gruber. *Ueber Milzbrand in Gewerbebetrieben....* Oesterr. Sani-

sont surtout dangereux. Silberschmidt estime que la stérilisation des crins doit être assurée non seulement dans les usines destinataires, mais aussi sur les grands marchés d'importation : Leipzig pour les crins russes et Hambourg pour les crins américains (1).

Un traitement semblable devrait être appliqué aux laines, aux peaux et aux autres produits animaux; toutefois l'on se heurte à de graves difficultés dans la pratique de la désinfection. Si les crins et les cornes sont stérilisables par la vapeur sous pression ou par l'immersion dans des antiseptiques, les laines et surtout les peaux ne supportent pas sans inconvénient un pareil traitement. Il semble que l'on pourrait trouver un procédé pratique dans l'action d'une chaleur modérée, combinée à celle d'une substance microbicide ajoutée à l'eau de trempage (2).

L'installation, dans les fabriques, de ventilateurs ou d'aspirateurs pour emporter les poussières ne constitue qu'un palliatif et il n'évite point les chances d'inoculation directe.

b) Le charbon d'origine *alimentaire* sera prévenu par la prohibition absolue de l'utilisation des viandes charbonneuses. Les diverses préparations auxquelles celles-ci peuvent être soumises ne suffisent pas à détruire sûrement la virulence (3).

lätswesen, 1896, p. 60 et 67. — Silberschmidt. *Rosshaarspinnerei und Milzbrandinfektion.* Zeitschr. für Hygiene, t. XXI, 1896, p. 455.

(1) En Allemagne, la désinfection des crins est ordonnée et réglementée par une circulaire de la chancellerie impériale, en date du 28 janvier 1899.

(2) Griglio a constaté que la dessiccation prolongée, l'immersion dans l'eau de chaux et le tannage dans la poussière de sumac ne suffisent pas pour détruire les spores. — Gorini, qui étudie l'importation du charbon dans les environs de Milan par les eaux de lavage des tanneries, propose le trempage dans une solution de 1 à 5 p. 1000 d'acide fluorhydrique. Il constate qu'une solution à 1 p. 1000 détruit les spores en 48 heures. Ces résultats sont controuvés par Rabieaux; la solution d'acide fluorhydrique à 2 p. 1000 ne tue pas la spore après un contact de 77 heures. Le sang et la rate charbonneux, dilués ou filtrés, mélangés à deux volumes d'une solution d'acide fluorhydrique à 2 p. 1000 et agités de temps à autre, conservent leur virulence après 12 à 18 heures. Le procédé est insuffisant pour la stérilisation des peaux et on court le risque de les altérer si l'on prolonge le contact.

Sclavo pense qu'il n'est aucun procédé pratique permettant la désinfection des peaux. Mais on devrait au moins exiger que les ouvriers aient des vêtements de travail spéciaux, désinfectés de temps à autre, et qu'une solution de sublimé soit mise à leur disposition pour le lavage des mains.

Griglio. *Trasmissione del carbonchio per mezzo delle pelli e del cuoio.* L'Ufficiale sanitario, 1896, p. 346. — Gorini. *Il carbonchio nell'agro del basso milanese....* Giornale della R. Soc. ital. di igiene, 1897, p. 130. — Rabieaux. *Sur la stérilisation des peaux charbonneuses.* Société des sciences vétérin. de Lyon, 1901, p. 108.

(3) De Martini retrouve des spores virulentes dans des fragments de caillette de veau, employés comme présure, conservés depuis dix ans.

De Martini. *Carbonchio nel presame.* Rivista d'igiene e sanità pubbl., 1900.

La salaison, capable de détruire les bactéridies filamenteuses, n'a pas d'action sur la spore. Forster montre que si les bactéridies sont tuées, en moins de dix-huit heures, dans les viscères (rate, foie) salés suivant les procédés ordinaires, les spores résistent dans les mêmes conditions. De Freytag constate que les cultures sans spores sont détruites, en moins de trois semaines, dans une solution salée à 5 p. 100, en moins de deux semaines dans une solution à 7-10 p. 100; au contraire, les spores sont intactes après une immersion de cinq mois dans une solution de sel marin à 10 p. 100. Les viscères des petits animaux, lapins et souris, sont stérilisés après quelques heures dans les solutions salées saturées.

Le danger d'une sporulation rapide dans les parties superficielles des morceaux de viande est mis en évidence par des expériences de Schmidt-Mülheim et l'on s'explique la pathogénie des accidents constatés. Peuch voit la virulence persister pendant quatorze jours dans un jambon salé, pour disparaître après un mois et demi. Rudolf Abel trouve la virulence intacte dans des morceaux, provenant d'un bœuf charbonneux, immergés depuis vingt-deux jours dans une saumure contenant du sel marin, du sel de nitre et du sucre.

Législation. — *France.* Déjà visée par la loi de 1881 et par le règlement d'administration publique de 1882, la fièvre charbonneuse est l'objet de mesures spéciales édictées par l'arrêté du 28 juillet 1888 (article 1 à 8, 21 et 22). Les animaux malades sont isolés et mis à l'attache; les cadavres sont détruits en totalité ou enfouis avec la peau tailladée. La vaccination préventive est autorisée, sous la seule condition d'en avertir préalablement le maire de la commune.

Allemagne. Les mesures ordonnées sont prévues par la loi du 25 juin 1880. Il est accordé des indemnités dans la plupart des États de l'Empire.

En Prusse, la destruction des cadavres charbonneux est réglée par une circulaire du 4 août 1899.

Autriche. Mesures générales d'isolement et de désinfection (Loi du 29 février 1880).

Belgique. La fièvre charbonneuse donne lieu à l'application des mesures générales de police sanitaire (Loi du 15 septembre 1885). Il est accordé une indemnité aux propriétaires des animaux morts ou abattus et reconnus atteints de charbon, sous cette condition que les cadavres soient détruits par des procédés agréés par l'autorité et que les autres animaux appartenant à l'exploitation soient soumis à la vaccination (Arrêté royal du 12 septembre 1894).

Bulgarie. Défense de dépouiller les cadavres; enfouissement à une

grande profondeur ou destruction par le feu (Art. 30, 106 et 107 de la loi du 14 décembre 1897.)

Danemark. Le ministre peut ordonner l'abatage des animaux malades; il est alloué une indemnité égale aux quatre cinquièmes de la valeur (Loi du 14 avril 1893).

Grande-Bretagne. L'ordre du 17 janvier 1899 prévoit la déclaration de la maladie pour toutes les espèces. Les malades sont séquestrés. Les cadavres sont détruits en entier. La vente du lait est prohibée.

Hollande. Isolement et désinfection. L'inoculation est autorisée par le bourgmestre (Loi du 20 mai 1890).

Hongrie. Mesures générales d'isolement et de désinfection (Loi du 31 mars 1888). La vaccination est pratiquée, sans autorisation spéciale, par les vétérinaires. Le laboratoire qui fournit les vaccins avise des envois le vétérinaire d'État de l'arrondissement et les autorités administratives (Ordre de juin 1894).

Italie. L'autorité sanitaire prend toutes les mesures propres à éviter la contagion (Art. 154 du réglement du 3 février 1901).

Norvège. Les animaux affectés sont abattus, sans effusion de sang, à proximité de la fosse d'enfouissement. Mesures générales d'isolement et de désinfection (Loi du 20 mai 1882 et circulaire du 28 septembre 1891).

Roumanie. Les cadavres sont enfouis dans un terrain communal ou détruits en entier par la crémation ou par des substances chimiques (Loi du 27 mai 1882).

Suède. Isolement et désinfection (Loi du 23 septembre 1887).

Suisse. Mesures générales communes. Un terrain infecté ne devra, si possible, être utilisé pendant trois ans, ni pour la culture fourragère, ni comme pâturage. Les vaccinations sont faites par des vétérinaires diplômés. La constatation d'un cas de charbon entraîne la séquestration, pendant quinze jours, des animaux renfermés dans l'étable ou dans le pâturage (Loi de 1872 et règlement du 1er juillet 1886).

CHAPITRE VIII

SEPTICÉMIE GANGRENEUSE

Œdème malin. — Gangrène traumatique.

La septicémie gangreneuse est une maladie virulente, inoculable, observée chez l'homme et chez plusieurs espèces animales, et due à l'envahissement des tissus par le vibrion septique de Pasteur.

L'infection correspond à la gangrène traumatique de Renault et des vétérinaires, à l'œdème malin de Koch, à la gangrène gazeuse des chirurgiens.

Observée surtout chez le cheval, elle constitue l'une des complications les plus redoutables des traumatismes opératoires ou accidentels. Relativement fréquente autrefois, l'infection est devenue exceptionnelle aujourd'hui, en raison de la généralisation des méthodes antiseptiques.

Historique. — Dès 1816, Barthélemy aîné et Dupuy étudient les effets de l'inoculation de matières putrides dans les veines ou sous la peau du cheval (1). Les résultats, différents suivant les conditions de l'expérience, ne pouvaient avoir de signification précise; cependant Dupuy distingue, parmi les suites de l'inoculation sous-cutanée, le développement de tumeurs gangreneuses, crépitantes et infiltrées de gaz, analogues à celles qui sont observées chez certains animaux (2).

Girard (3), en 1818, précise, avec une clarté remarquable pour l'époque, l'étiologie des « tumeurs gangreneuses observées chez le mouton, après l'inoculation du claveau » par des piqûres trop profondes. « Des expériences nombreuses et variées prouvent que l'on peut développer dans le cheval et d'autres animaux de semblables tumeurs, en inoculant une matière animale qui a subi un certain degré d'altération; elles prouvent que toutes les substances putrides *ont un principe de contagion* et que leur inoculation sur des individus vivants peut avoir de pareils résultats.... »

(1) *Comptes rendus des travaux de l'École d'Alfort*, nov. 1816 et oct. 1818.

(2) Dupuy. *De l'affection gangreneuse dans le cheval.* Nouvelle Bibliothèque médicale, t. I, 1823, p. 321.

(3) J. Girard. *Mémoire sur l'inoculation du claveau*, 1818.

Hurtrel d'Arboval, Vatel... signalent la fréquence des engorgements gangreneux à évolution rapide et mortelle, à la suite de l'application des sétons chez le cheval.

En 1835, Renault publie son *Essai sur les tumeurs gangreneuses* d'origine chirurgicale. Il reproduit les expériences de Dupuy sur l'inoculation sous-cutanée du sang putréfié au cheval et, quatre fois sur cinq, il obtient le développement de tumeurs identiques à celles qui font suite aux traumatismes chirurgicaux. Renault attribue l'infection « à l'action septique du sang ou des autres matières animales mortifiées, qui se putréfient à la surface ou dans la profondeur des tissus »; il remarque que « la présence de l'air est nécessaire à l'accomplissement de la putréfaction »; il insiste sur l'absence de complications des traumatismes sous-cutanés (déchirures musculaires, bistournage); il reconnaît enfin que l'air « vicié par des miasmes » est surtout dangereux et que l'on peut s'expliquer ainsi la fréquence des accidents « dans les grandes infirmeries, remplies de malades atteints d'affections catarrhales ou de plaies abondamment suppurantes »....

Le mémoire de Renault, l'un des plus remarquables monuments de la médecine d'observation, éclaire d'un jour nouveau la question si grave des infections chirurgicales; il contient toute la théorie de la « soustraction des plaies au contact de l'air; il semble que l'auteur n'ait plus qu'un effort à faire pour formuler les principes de la « méthode sous-cutanée » et du « pansement ouaté ».

Les nombreuses expériences entreprises sur les effets des matières animales putréfiées, introduites dans les veines ou sous la peau, n'apportent point la solution des problèmes soulevés (1). Les auteurs concluent en général à l'existence d'un « poison septique », variable dans ses propriétés et dans ses effets suivant les conditions de l'expérimentation. Quelques-uns émettent l'idée d'une infection par des germes septiques. Signol (2) trouve des bactéries, « en grande abondance », dans le sang d'un cheval mort de gangrène traumatique; il obtient une septicémie typique par l'inoculation au mouton.

La question est compliquée par la diversité des résultats signalés. Coze et Feltz, Semmer, Colin produisent des infections mixtes par l'inoculation de matières putrides; Jaillard et Leplat (1865) obtiennent une forme septique spéciale par l'inoculation de sang provenant d'une vache charbonneuse; Davaine et Vulpian étudient une septicémie spontanée du lapin.

En 1873, Chauveau (3) se propose de déterminer le rôle des « vibrioniens » dans la putréfaction des tissus vivants et de rechercher si, dans l'organisme, « l'étude des causes directes de la putridité confirmerait les

(1) Voy. la thèse de W. Gutmann. *Experimenteller Beitrag zur Lehre von der putriden Intoxication und der Septicämie.* Dorpat, 1879 (avec bibliogr.).

(2) Signol. *Présence des bactéries dans le sang.* Acad. des sciences, 10 août 1863.

(3) Chauveau. *Nécrobiose et gangrène.* Recueil de méd. vétér., 1873, p. 263, ... 506.

belles et fécondes déterminations de M. Pasteur sur cet important sujet ». Il montre que le testicule, bistourné et privé de vie au sein des enveloppes intactes, « reste toujours hors des atteintes de la putréfaction », tandis qu'il ne tarde pas à se gangrener s'il est mis au contact de l'air par l'incision des enveloppes. On ne peut attribuer la putréfaction à l'action des éléments propres de l'air atmosphérique, puisque ceux-ci arrivent au contact des tissus mortifiés par l'intermédiaire du sang. « On est donc forcé d'admettre que le milieu extérieur..... n'intervient dans le processus que par les germes organiques qu'il tient en suspension et qui donnent naissance à la prodigieuse population de vibrioniens des infusions putrides. » Chauveau soumet cette induction au contrôle expérimental dans une expérience justement célèbre : Si l'on pratique la torsion et la rupture sous-cutanée du cordon testiculaire, sur un bélier ayant reçu au préalable, dans la jugulaire, une injection de sérosité putride riche en vibrioniens, on voit naître « dans les régions testiculaires, et là seulement, des phénomènes putrides et gangreneux, tantôt limités aux organes mortifiés, tantôt plus ou moins rapidement progressifs et d'une gravité suffisante pour déterminer la mort ».

Une objection reste possible, basée sur l'introduction, en même temps que les germes, d'une « matière septique » contenue dans le liquide injecté et agissant comme ferment. « On a pensé alors à faire une expérience avec la même sérosité filtrée et non filtrée, injectée à dose égale sur deux béliers de même âge et de même poids. » Le bélier bistourné après injection de sérosité filtrée ne présente aucun accident; celui qui reçoit la sérosité non filtrée succombe à la gangrène envahissante. « Le rôle des organismes élémentaires, dans la production des phénomènes de putréfaction vraie qui se passent dans le milieu vivant, se dégage de cette démonstration avec une netteté qui n'a rien à envier à celle des expériences faites dans les vases clos du laboratoire de chimie. »

Le mode d'action et la « nature vivante » des ferments septiques sont désormais démontrés; d'autre part, il devient évident qu'il existe des formes multiples de septicémies expérimentales et spontanées. Parmi ces dernières, la gangrène traumatique constitue le type évolutif le mieux différencié; cependant son étude bactériologique n'est point reprise après la tentative de Signol; c'est indirectement que l'agent de la virulence est déterminé.

En 1875, Signol (1) constate la présence de bactéries dans le sang recueilli dans les veines abdominales, plusieurs heures après la mort, chez les chevaux sains sacrifiés par assommement ou asphyxie; le sang est le plus souvent virulent pour le mouton, la chèvre et le lapin.

(1) Signol. *Sur l'état virulent du sang des chevaux sains.* Recueil de méd. vétér., 1876, p. 350.

En 1877, Pasteur (1) est amené à étudier les objections faites à la théorie parasitaire du charbon par Jaillard et Leplat et par Paul Bert. Il montre que la présence dans les cadavres des vibrions de la putréfaction explique les résultats obtenus par Jaillard et Leplat, sans qu'il soit besoin d'invoquer la « maladie de la vache » admise *a priori* par Davaine (V. Fièvre charbonneuse; *Historique*). Parmi ces microbes de la putréfaction qui, partant de l'intestin, envahissent les cadavres, il en est un qui est remarquable à la fois par sa forme et par ses effets. Ce vibrion prend, dans le sang, « un aspect tout particulier, une longueur démesurée; on le retrouve aisément, rampant, flexueux, et écartant les globules comme un serpent écarte l'herbe dans les buissons ». Chez les cobayes inoculés sous la peau, « on constate des désordres épouvantables: tous les muscles de l'abdomen et des quatre pattes sont le siège de la plus vive inflammation. Çà et là, particulièrement aux aisselles, des poches de gaz.... Chose curieuse, les muscles, si enflammés par tout le corps, sont imprégnés de vibrions mobiles, anaérobies et ferments, ce qui explique l'existence des poches gazeuses et la tuméfaction rapide ». Quelques mois plus tard, Pasteur (2) indique une méthode de culture du vibrion; « celui-ci se développe avec facilité dans le vide parfait, avec une facilité non moins grande en présence de l'acide carbonique pur ».

Koch (3) étudie peu après le vibrion septique, qu'il rencontre accidentellement dans la terre; il lui donne le nom de « bacille de l'œdème malin ».

Chauveau et Arloing (4) complètent l'étude biologique du microbe et montrent que la maladie du vibrion septique n'est autre que la gangrène traumatique de Renault et la gangrène gazeuse des chirurgiens de l'homme; ils indiquent une méthode d'immunisation expérimentale. Kitt (5) publie, peu après, d'intéressantes recherches sur le même sujet.

Roux et Chamberland (1887) font connaître les propriétés immunisantes des substances solubles sécrétées par le microbe; les travaux de Penzo (1891) et de Besson (1895) précisent les conditions et les modes intimes de l'infection. Leclainche (1898), puis Leclainche et Morel (1900) réalisent la sérothérapie de la septicémie gangreneuse.

(1) Pasteur et Joubert. *Charbon et septicémie*. C. R. Acad. des sciences, t. LXXXV, 1877, p. 101.

(2) Pasteur, Joubert et Chamberland. *La théorie des germes et ses applications à la médecine et à la chirurgie*. C. R. Ac. des sciences, t. LXXXVI, 1878, p. 1037.

(3) Koch. Mittheilungen des Kaiserl. Reichsgesundheitsamtes, t. I, 1881, p. 53. — Gaffky. Id., p. 83.

(4) Chauveau et Arloing. *Étude expérimentale de la septicémie gangreneuse*. Bulletin de l'Acad. de méd., 1884, p. 604.

(5) Kitt. *Untersuchungen über malignes Œdem*. Jahresber. der Thierarzneischule in München pro 1883-1884. Leipzig, 1885, p. 39.

Bactériologie (1). — Le vibrion septique a des aspects différents suivant les milieux examinés. Dans les tumeurs gangreneuses, on rencontre surtout des bacilles droits, longs de 3 à 5 μ environ sur 1 μ d'épaisseur, analogues dans leur forme à la bactéridie charbonneuse. Dans le sang et dans les épanchements des séreuses, on trouve de longs filaments flexueux qui occupent tout le champ du microscope (2).

Les bacilles sont mobiles ; les formes longues exécutent dans les liquides des mouvements de reptation très nets.

Les formes courtes donnent des endospores dans les tissus et dans les cultures. Le microbe est un anaérobie de nécessité ; la présence de l'oxygène empêche la pullulation et la sporulation.

Les bacilles sont teintés par les couleurs d'aniline, ainsi que par les procédés de Gram et de Weigert.

La CULTURE est obtenue dans le vide ou en présence d'un gaz inerte. Le *bouillon* de veau ou de poule est troublé en douze à vingt-quatre heures; il contient de nombreux bacilles droits et ondulés ; peu après, la culture s'éclaircit et un léger dépôt s'opère dans le fond du vase. La plupart des bacilles deviennent granuleux et se désagrègent ; quelques-uns s'épaississent, se dilatent en un point et donnent une spore brillante et réfringente. La *gélatine*, ensemencée par piqûre, est liquéfiée sur tout le trajet de l'aiguille. Dans la *gélose*, à 38°, la piqûre est dessinée après vingt-quatre heures par une traînée blanchâtre, festonnée sur les bords ; des gaz creusent des vacuoles dans le milieu. La culture est obtenue sur le *sérum* gélatinisé, qui est liquéfié, et sur la *pomme de terre*, sans coloration. Le *sang* constitue un milieu favorable; la culture est indiquée par une production abondante de gaz; le caillot est transformé en une masse spongieuse, puis digéré et liquéfié (Leclainche et Morel).

L'inoculation est pathogène pour le cobaye, le lapin, le mouton, la chèvre, le cheval, le porc, le chien, le chat, la poule, le pigeon.... Le bœuf est réfractaire.

FORMES PARASEPTIQUES. — Des formes pathogènes voisines du vibrion septique ont été rencontrées.

(1) E. VON HIBLER. *Beiträge zur Kenntniss der durch anaërobe Spaltpilze erzeugten Infektionserkrankungen der Tiere und des Menschen.* Centralblatt für Bakteriol., t. XXV. 1899, p. 513, 593, 631.

(2) La forme bacillaire peut être considérée comme l'état normal du microbe et les dénominations de *Bacillus septicus* (Macé), *Bacillus septicus gangrenæ* (Arloing) sont les plus correctes. Toutefois, le nom de *vibrion septique*, consacré par les travaux de Pasteur, reste couramment appliqué en France, tandis que persiste en Allemagne la désignation de *Bacille de l'œdème malin*, employée par Koch.

Liborius (1) trouve dans les tissus de souris, inoculées avec la terre de jardin, des bacilles anaérobies, plus épais que le vibrion vrai, présentant une gaine hyaline, renfermant parfois une ou deux spores (?). Le microbe (Pseudoœdembacillus) liquéfie vite la gélatine et donne des gaz abondants dans les milieux sucrés. La culture tue le cobaye et le lapin.

Novy (2) isole, chez le cobaye, un bacille présentant l'aspect du vibrion, mais ne donnant jamais de spores dans les cultures. La bactérie est pathogène pour la souris blanche, le rat blanc, le lapin, le pigeon et le chat.

Kerry (3) obtient un microbe très voisin du précédent en ensemençant du sang desséché, provenant d'une vache morte du « Rauschbrand ». Les bacilles mesurent environ 4 à 6 μ dans les œdèmes sous-cutanés et dans les muscles; ils sont isolés ou réunis en courtes chaînettes. Comme pour la bactérie de Novy, le développement ne s'opère qu'à partir de 26°; jamais l'on ne trouve de spores. La culture tue la souris, le rat, le cobaye et le lapin.

Ces types sont les seuls dont la parenté avec le vibrion septique puisse être soupçonnée (4). L'identification des formes paraseptiques serait assurée par l'épreuve de l'agglutination avec le sérum antigangreneux (V. *Sérothérapie*).

Espèces affectées. — La septicémie gangreneuse est surtout connue chez le *cheval*, comme une complication possible des traumatismes opératoires ou accidentels. Le *bœuf*, bien que réfractaire aux inoculations expérimentales, paraît apte à l'infection naturelle. Chez le *mouton* et chez la *chèvre*, très sensibles au virus, la septicémie est à peine signalée.

Le *porc* est exposé ; mais l'étude clinique de l'infection est moins avancée encore que pour les espèces précédentes. Il en est de même pour la septicémie gangreneuse du *chien* et du *chat*, malgré les quelques observations publiées.

L'*homme* présente une susceptibilité au moins égale à celle du cheval; malgré la généralisation des méthodes antiseptiques, la gangrène gazeuse est encore observée, surtout à la suite des blessures de guerre.

(1) Liborius. *Beiträge zur Kenntniss des Sauerstoffbedürfnisses der Bakterien.* Zeitschrift für Hygiene, t. I, 1886, p. 163.

(2) Novy. *Ein neuer anaërober Bacillus des malignes Œdems.* Zeitschrift für Hygiene, t. XVII, 1894, p. 218.

(3) Kerry. *Ueber einen neuen pathogenen anaëroben Bacillus.* Œsterr. Zeitschr. für Veterinärkunde, t. V, 1894, p. 228.

(4) Consulter sur ce point le travail cité de von Hibler, *loc. cit.*, p. 611 et 631.

Étude clinique.

I. — Symptômes (1).

§ 1. — Septicémie chez le cheval.

On connaît en France, depuis la magistrale description de Renault, une forme de la septicémie bien caractérisée par son origine traumatique et par l'apparition initiale de tumeurs crépitantes (*gangrène traumatique*) (2). Une autre forme clinique, tout analogue à la précédente dans sa pathogénie, mais différente quant à son expression, consiste en un envahissement du péritoine à la suite de la castration (*péritonite septique*). En outre de ces deux modes de l'évolution, d'autres existent sans doute qui sont méconnus à l'heure actuelle (3).

a) **Gangrène traumatique** (4). — Les accidents débutent au ni-

(1) Ainsi qu'on le verra par les lacunes de ce chapitre, l'étude de la septicémie gangreneuse chez les animaux est seulement ébauchée. En dehors des formes connues, d'origine traumatique, d'autres modes de l'infection semblent être constatés. Il est impossible toutefois de retenir les quelques observations publiées, en raison des incertitudes du diagnostic. Nous avons dû laisser de côté tout ce qui concerne la septicémie chez le porc et signaler seulement celle du chien. Pour les formes externes, le diagnostic expérimental doit toujours être assuré par l'examen direct et par l'inoculation.

(2) Il est curieux de constater que la *gangrène traumatique* de Renault est restée méconnue, jusqu'en ces derniers temps, par les auteurs étrangers. Dieckerhoff (Lehrbuch der speciellen Pathologie, t. I, p. 308) décrit, sous le nom de *septicémie* ou de *fièvre septique*, une infection qui n'a rien de commun avec la septicémie gangreneuse. Jensen et Sand, qui donnent une bonne étude clinique, ne mentionnent point le travail de Renault dans leurs indications bibliographiques. Horne (1895) dit, en parlant du travail de Jensen : « So waren dies die ersten Fälle von dieser Krankheit, die bei unseren Hausthieren mit Sicherheit constatirt wurden. »

(3) On trouve dans la littérature plusieurs observations de septicémie non traumatique, caractérisée exclusivement par la présence du vibrion septique dans les cadavres 12 *ou* 24 *heures après la mort*. Il est évident qu'une telle constatation n'a aucune signification.

(4) Renault. *Essai sur les causes des tumeurs dites gangreneuses*. Recueil de méd. vétér., 1833, p. 1..., 123; *Gangrène traumatique*, 1 vol., 1840. — H. Bouley. Art. *Gangrène*. Dictionnaire de méd. vétér., t. VIII, 1866, p. 32. — Jensen et Sand. *Ueber malignes Œdem beim Pferde*. Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. XIII, 1887, p. 31. — Eckhardt. *Malignes Œdem beim Pferde*. Wochenschrift für Thierheilkunde, 1898, p. 489. — Von Ratz. *Zwei Fälle von malignem Œdem bei Pferden*. Monatshefte für Thierheilk., t. XI, 1900, p. 411. — Fröhner. *Ein Fall von malignem Œdem beim Pferde*. Id., t. XII, 1901, p. 100.

veau d'une plaie, opératoire ou accidentelle, par un petit foyer œdémateux chaud qui s'étend dans tous les sens avec une extrême rapidité. En même temps, l'aspect de la plaie est modifié; les tissus prennent une teinte rouge livide, plombée, luisante; la suppuration est remplacée par l'écoulement d'une sérosité citrine ou rosée. La température s'élève vers 39°,5—40°; le pouls est vite; la respiration est accélérée; les muqueuses sont injectées; l'appétit est diminué.

En vingt-quatre heures, l'engorgement envahit toute une région; s'il gagne de préférence les parties déclives, il remonte aussi au-dessus du traumatisme; la tuméfaction, encore chaude et douloureuse à la périphérie, est affaissée, plus froide et moins sensible dans la partie centrale; un liquide brun roussâtre, bulleux, d'odeur putride, s'écoule de la plaie. L'état général s'aggrave; l'appétit a disparu; la face est grippée; l'animal, abattu, « à bout de longe », présente de temps à autre des périodes d'excitation; certaines régions sont couvertes de sueur; la température reste voisine de 40°; le pouls est vite, faible et filant, tandis que les battements du cœur deviennent graduellement violents, à ce point « qu'ils ébranlent le thorax et peuvent être entendus à distance ». On observe, chez quelques animaux, des symptômes d'ordre cérébral, avec agitation violente, contractures, tendance à mordre.

Dans une dernière période, l'engorgement, étendu à une vaste région, est affaissé, froid et indolore; les tissus donnent à l'exploration une sensation de crépitation indiquant une infiltration gazeuse. Les plaies sont sèches; les anfractuosités contiennent un liquide sanieux et fétide; la peau, décollée, parcheminée, se détache par lambeaux; les muscles mis à nu sont friables, bruns ou violacés; les interstices musculaires sont infiltrés par une sérosité citrine, mousseuse.

Le malade reste insensible et inerte; la tête est basse ou appuyée sur les corps environnants; les paupières demeurent à demi closes; la marche est pénible et titubante; l'amaigrissement est rapide; le flanc se creuse; les crins s'arrachent avec facilité. La température s'abaisse au-dessous de la normale; le pouls est insensible, tandis que les battements du cœur conservent leur violence; la respiration est ralentie, profonde et tremblante. Parfois des signes de gangrène pulmonaire apparaissent. Le malade se laisse tomber sur le sol et meurt dans une période d'agitation.

La marche est toujours rapide; la durée moyenne de l'évolution est de trois à cinq jours.

b) **Péritonite septique** (1). — Les observations rapportées sont toutes consécutives à la castration (2).

Les signes de l'infection apparaissent quelques jours ou plusieurs semaines (jusqu'à deux ou trois mois) après l'opération. L'animal paraît subitement triste et refuse de manger; on observe des coliques; le malade se couche avec précaution et reste étendu, en décubitus latéral.

Les symptômes s'aggravent en quelques heures. On constate de la prostration, des tremblements généraux; la face est grippée; les yeux sont fixes, les pupilles dilatées; la température s'élève vers 40°; le pouls est petit et vite; la respiration est un peu accélérée; les coliques persistent sous la même forme; l'animal reste étendu sur le côté, sans faire aucun mouvement. Le ventre est ballonné, sensible à la pression. L'examen de la région inguinale ne révèle souvent aucune particularité; les plaies opératoires sont recouvertes de pus; leur aspect est normal. Parfois seulement, un œdème apparaît au niveau du trajet inguinal et envahit très vite le fourreau, le périnée et la paroi abdominale. L'évolution se précipite; la prostration est complète; des sueurs se produisent en diverses régions; la température descend vers 38° et au-dessous; le malade reste étendu; le ventre est fortement ballonné; les muqueuses ont une teinte jaunâtre; le pouls est imperceptible. La mort arrive après 12 à 36 heures en moyenne.

§ 2. — Septicémie chez le bœuf.

Les seules observations ayant quelque valeur concernent l'infection *post partum* connue sous le nom de « Geburtsrauschbrand » (3). Les faits d'observation suffisent à démontrer que l'infection est indépendante du charbon symptomatique (Albrecht) et la présence du vibrion est plusieurs fois affirmée (Carl, Horne....). Malgré tout, la démonstration est incomplète et de nouvelles recher-

(1) Laugeron. *Sur la péritonite septique.* Revue vétérin., 1886, p. 233. — Soula. *Contribution à l'étude de la péritonite.* Id., 1888, p. 449. — Cameron. *Septic Peritonitis following castration.* The veterin. Journal, t. XLI, 1895, p. 176.

(2) L'expression de péritonite « de castration » est vicieuse, en ce sens que certaines formes sont dues non au vibrion septique, mais à d'autres agents et au streptocoque notamment. Il est possible, d'autre part, que la péritonite septique reconnaisse une autre origine que la castration.

(3) Storch rapporte sans aucune preuve au vibrion septique une gangrène enzootique de la vulve chez la vache. Il ne réussit même pas à tuer le lapin et le pigeon avec la sérosité recueillie au niveau des lésions. Storch. *Ueber seuchenartig auftretende Gangrän der Vulva bei Kühen.* Berliner thierärztl. Wochenschr., 1898, p. 399.

ches sont nécessaires. Les mêmes incertitudes existent en ce qui concerne l'étiologie des septicémies gazeuses d'origine puerpérale chez la femme et il serait intéressant de comparer ces infections (1).

Nous donnons une description sommaire du « Geburtsrauschbrand » (2) :

L'infection est signalée toujours à la suite de la parturition. Elle est précédée par des signes de métrite septique. Les premiers troubles consistent en la perte de l'appétit, avec frissons, diarrhée et faible élévation de la température. Des tumeurs se développent au niveau du périnée, des fesses, des cuisses..., parfois d'emblée dans les régions de l'épaule, du cou, de la tête. La tuméfaction est d'abord chaude et œdémateuse; elle s'étend avec rapidité et devient froide, emphysémateuse, crépitante. La mort arrive 1 à 5 jours après l'apparition des premiers symptômes.

On trouve à l'autopsie de la métrite. Le tissu conjonctif du bassin est œdématié et infiltré par des gaz. Le tissu conjonctif sous-cutané est emphysémateux en diverses régions; dans les mêmes points, les muscles sont cuits, friables, spongieux, de teinte brun sale, dissociés par un exsudat séro-sanguin et par des gaz. Le sang est normal. Les viscères sont peu altérés.

§ 3. — Septicémie chez le mouton.

La maladie est peu étudiée; il est cependant possible de lui rapporter la *gangrène traumatique* consécutive à l'inoculation du claveau, bien décrite par Girard (3). D'autre part, des accidents enzootiques sont signalés à la suite de la tonte.

(1) Voyez Doléris. *Septicémie gazeuse d'origine puerpérale.* Semaine médicale, 1899, p. 289.

(2) La bibliographie est déjà très étendue, mais la plupart des observations sont insignifiantes. On peut citer parmi les études sérieuses :

Guillebeau et Hess. *Fälle von Gebärmutterentzündung.* Schweizer-Archiv für Thierheilk., 1895, p. 136. — Carl. *Zur Aetiologie des sogen. Geburtsrauschbrandes.* Deutsche thierärztl. Wochenschr., 1895, p. 355..., 371. — Horne. *Malignes Œdem beim Rinde.* Berliner thierärztl. Wochenschr., 1895, p. 409 (avec bibliographie). — Ehrhardt. *Malignes Œdem.* Schweizer-Archiv für Thierheilk., 1896, p. 82 (trois observ.). — Albrecht. *Geburtsrauschbrand.* Anal. in Berliner thierärztl. Wochenschrift, 1898, p. 102. — Strebel. *Zu dem typischen und dem sogenannten Geburtsrauschbrand.* Schweizer-Archiv für Thierheilk., 1898, p. 203.

Les observations de Koninski sur une prétendue enzootie d'œdème malin n'ont aucune signification et le diagnostic porté est plus que douteux : Koninski. *Malignes Œdem mit enzootischem Charakter.* Œsterr. Monatsschr. für Thierheilk., 1898, p. 433.

(3) J. Girard. *Mémoire sur l'inoculation du claveau.* Paris, 1818, p. 55.

a) Après la clavelisation, « les tumeurs apparaissent du douzième au vingtième jour; on remarque dans le principe un gros bouton dur, qui présente une auréole œdémateuse, va en augmentant, devient rouge et constitue en peu de temps une tumeur bleuâtre, rénitente, très douloureuse, et qui s'étend presque à vue d'œil. L'engorgement ne tarde pas à être énorme; la surface de la tumeur prend une teinte rouge violacé, sans qu'il y ait une grande augmentation de chaleur. Le membre affecté prend de la raideur; il se développe une fièvre intense; l'œil du malade devient rouge, son flanc agité, sa respiration laborieuse, son pouls fréquent et petit. La bête finit par ne plus pouvoir ni prendre de nourriture, ni se soutenir; elle reste couchée, répand une odeur infecte, et ne tarde pas à succomber » (Girard).

b) D'après un extrait sommaire d'un rapport de Lembcken (1), cinquante moutons succombent à l'œdème malin, à la suite de la tonte, dans un troupeau de six cents têtes.

Gilruth (2) observe, dans la Nouvelle-Zélande, une série d'enzooties dans une même région. Un troupeau de cinq cents têtes perd trois cents animaux en quelques jours. Les accidents débutent au niveau d'une plaie produite par les ciseaux des tondeurs; un œdème chaud envahit très vite la région; l'incision donne un liquide séreux limpide. Le mouton cesse de manger; il est abattu et somnolent. La mort est la terminaison constante, si la tumeur se développe sur le tronc ou dans les régions supérieures des membres; on peut espérer la guérison si le point d'inoculation siège vers les extrémités.

c) Peut-être aussi observe-t-on chez le mouton une « septicémie septique » d'origine intestinale, à la suite de certains modes d'alimentation (betteraves fermentées). Les accidents consistent en une péritonite primitive, avec œdèmes étendus et signes d'infection grave. La rate et le sang sont remplis de vibrions septiques. Il est possible cependant que l'envahissement par le vibrion soit secondaire et qu'il ait été simplement facilité par une intoxication préalable (3).

§ 4. — **Septicémie chez le chien** (4).

L'infection est signalée à la suite de traumatismes étendus intéressant le tissu conjonctif sous-cutané ou inter-musculaire; il existe une tuméfaction diffuse, avec infiltration gazeuse des tissus;

(1) Lembcken. Extrait des rapports vétérinaires prussiens. Archiv für Thierheilk., t. XXIV, 1898, p. 298.

(2) Gilruth. *Malignant Œdema in Sheep and Lambs.* The Veterinarian, t. LXXIV, 1901, p. 587.

(3) Voy. Bigoteau. *Notes sur quelques septicémies d'origine intestinale.* Revue vétérin., 1894, p. 238.

(4) Renault. Loc. cit., p. 161. — Soula. *Septicémie gangreneuse chez une chienne.* Revue vétérin., 1887, p. 466.

les malades succombent en quelques jours. Soula rencontre, chez une chienne, de la gangrène gazeuse (?) des mamelles, d'origine non traumatique. Le diagnostic n'a été assuré en aucun cas par l'examen bactériologique ou par l'inoculation et la septicémie du chien est tout entière à étudier.

Nocard observe une épidémie de septicémie gangreneuse chez de jeunes beagles nourris à la viande crue. Les accidents cessent dès que l'on donne des aliments cuits. Il est probable que la pathogénie est identique à celle de la septicémie d'origine intestinale signalée chez le mouton.

II. — Lésions.

a) **Cheval.** — I. Gangrène traumatique. — Les tissus sont réduits en un putrilage fétide dans toute la région occupée par la tumeur. La peau est décollée, mortifiée, découpée en lambeaux irréguliers. Les muscles compris dans le foyer sont rendus crépitants par une infiltration gazeuse ; ils sont friables, cuits, d'une teinte générale ocreuse pâle, maculée de zones rouge livide ou brunes. Le tissu conjonctif sous-cutané et intermusculaire est infiltré par une sérosité rosée ou citrine qui dépasse largement les limites de la tumeur.

Les altérations viscérales sont peu étendues. La rate est engorgée et surtout ramollie. Le myocarde est friable et pâle, ecchymosé au niveau des scissures coronaires; le sang du ventricule droit est diffluent et foncé. Le péricarde renferme un transsudat séreux peu abondant.

L'altération du sang est manifeste dans le système veineux de la région envahie; le liquide incoagulé, poisseux, exhale une odeur putride; les parois des vaisseaux ont une teinte rouge, d'autant plus accusée que l'autopsie est pratiquée un plus long temps après la mort.

II. Péritonite septique. — Les altérations sont peu marquées et hors de proportion avec la gravité des symptômes. La cavité abdominale renferme une petite quantité de sérosité roussâtre; les vaisseaux du péritoine sont injectés et la séreuse a une teinte rosée uniforme, mais on ne trouve ni fausses membranes, ni trace d'inflammation (1).

La région inguinale est souvent indemne; le moignon du cordon

(1) Gourdon signale, après Hurtrel d'Arboval, l'absence des lésions dans cer-

et les plaies scrotales ont leur aspect habituel; le tissu conjonctif est un peu infiltré. En d'autres cas, un œdème blanc, gélatineux, tremblotant, entoure le cordon dans son trajet abdominal; l'infiltration gagne le tissu conjonctif circum-rénal, tandis qu'elle s'étend d'autre part au fourreau et au tissu sous-cutané de la paroi abdominale.

Les viscères abdominaux sont intacts, à l'exception de la rate, ramollie et un peu tuméfiée. Les plèvres et le péricarde renferment un transsudat séreux; le myocarde est cuit, ecchymosé; le sang est noir et diffluent.

Les microbes sont rencontrés dans le sang et dans l'exsudat péritonéal, sous la forme de bacilles et de vibrions mobiles.

b) **Boeuf.** — La cavité abdominale contient un transsudat séro-hémorragique; le tissu conjonctif qui entoure l'utérus et le vagin est infiltré par l'œdème; le péritoine, congestionné dans toute son étendue, a une teinte rose vif; la rate est ramollie et volumineuse.

Les tumeurs sont œdémateuses; la coupe laisse échapper une sérosité rosée; dans les parties centrales, le foyer est souvent crépitant, infiltré par des gaz disséminés en de très fines logettes; le tissu conjonctif et les muscles prennent une teinte uniforme rouge terne.

Les bacilles sont présents dans les tumeurs et dans l'épanchement abdominal.

III. — Diagnostic.

a) **Diagnostic clinique.** — I. Cheval. — La gangrène traumatique est nettement caractérisée par la présence d'un engorgement rapidement envahissant, œdémateux, chaud et douloureux au début, puis emphysémateux, froid et indolore dans les parties primitivement atteintes (1).

Les *œdèmes simples*, inflammatoires ou passifs, ne deviennent jamais

taines péritonites (?) de castration. « ... Il peut arriver qu'un animal succombe à la péritonite sans qu'il y ait péritonite. En ce cas, à quoi attribuer la mort? »

Gourdon. *Traité de la castration des animaux domestiques*, p. 209.

(1) Des gangrènes gazeuses dues à des microbes autres que le vibrion septique ont été souvent étudiées chez l'homme (Arloing, Sanfelice, Wicklein,... Chavigny, Guillemot, Legros et Lecène). Il est probable que des infections analogues existent chez les animaux.

Voir sur ce point, en outre du travail cité de von Hibler : Ratii. *Zur Bakteriologie der Gangrän.* Centralblatt für Bakteriol., t. XXV, 1899, p. 706 (avec bibliographie).

crépitants: ils tendent toujours à gagner vers les parties déclives. Certains engorgements consécutifs à la castration, dus probablement à une infection streptococcique, envahissent l'aine, le fourreau et remontent vers le périnée; ils sont froids, peu douloureux, mais ils ne deviennent jamais emphysémateux; ils rétrocèdent presque toujours et les signes généraux sont peu marqués.

La nature septique de la péritonite est soupçonnée alors que les symptômes de péritonite sont constatés chez des sujets qui n'ont pas encore cicatrisé les plaies de castration. La *péritonite streptococcique*, observée dans les mêmes conditions est seule exprimée par des troubles généraux aussi graves ; sa terminaison est d'ailleurs identique.

II. Bœuf. — Les formes d'origine utérine sont décelées par les tumeurs crépitantes extérieures; le diagnostic devrait être assuré par la recherche du bacille et par l'inoculation.

III. Mouton. — La présence de tuméfactions emphysémateuses d'origine traumatique, coïncidant avec un état général grave, peut être rapportée à l'infection septique.

b) **Diagnostic expérimental.** — La nature des engorgements gangreneux sera contrôlée par l'examen direct et par l'inoculation de la sérosité recueillie au sein des tissus envahis.

Le bacille septique tue le cobaye, le lapin et la poule, alors que la bactéridie tue le cobaye et le lapin et que la bactérie du charbon symptomatique du bœuf tue le cobaye seulement.

L'examen des lésions chez les animaux inoculés fournit des indications. On trouve chez le lapin et chez le cobaye, dans le tissu conjonctif, au niveau du point de pénétration, un œdème blanc, gélatineux pour le charbon bactéridien, un œdème rouge, sanguinolent, mêlé de bulles gazeuses pour la septicémie (1). La septicémie et le charbon symptomatique présentent, chez le cobaye inoculé, d'étroites analogies; les mêmes formes longues sont trouvées dans les séreuses et les caractères morphologiques des bacilles rencontrés dans les tissus ne fournissent aucune indication.

Étiologie. — Étude expérimentale (2).

Réceptivité. — Les *solipèdes* viennent en premier lieu quant

(1) L'odeur de beurre rance est retrouvée à la fois dans le charbon symptomatique et dans les lésions d'origine septicémique.

(2) Chauveau et Arloing. *Étude expérimentale sur la septicémie gangreneuse.* Bulletin de l'Acad. de médecine, t. XIII (2e série), 1884, p. 604. — Arloing. *Leçons sur la tuberculose et certaines septicémies*, 1 vol., 1892, p. 405.

à leur aptitude à l'infection expérimentale ou accidentelle. L'âne est plus sensible que le cheval. Le *mouton* se place à peu près sur la même ligne; puis, à une certaine distance, le *porc*, le *chien* et le *chat*.

Le *bœuf* adulte est réfractaire à l'inoculation. La réalité d'une infection accidentelle du bœuf ne paraît pas douteuse; il est difficile de préciser sa fréquence, en raison des incertitudes du diagnostic dans la plupart des observations publiées. Parmi les petits animaux, le *cobaye* et le *rat blanc* sont surtout sensibles; viennent ensuite le *lapin*, la *poule*, le *canard*, le *pigeon*....

L'infection est obtenue chez les *batraciens* si on élève leur température, par l'immersion dans l'eau à 22° (Tédenat). « Le *rat d'égout* est à peu près réfractaire; il ne meurt que sous l'influence d'une très forte dose d'un virus très actif, après avoir présenté une grosse lésion locale purulente » (Besson).

Chez toutes les espèces, le jeune âge est une condition favorable. Cornevin (1888) constate, sur des veaux âgés de douze à quinze jours, de forts engorgements au point d'inoculation, avec boiterie et décubitus prolongés; les animaux ne succombent en aucun cas. Kitt (1889) obtient, chez un veau âgé de six semaines, une infection typique, avec tuméfaction œdémateuse étendue, par l'insertion sous-cutanée d'un fragment de muscle provenant d'une souris infectée.

Modes de l'infection. — Les spores du vibrion septique sont répandues dans les sols et dans les eaux; leur abondance varie suivant les multiples conditions qui favorisent ou qui contrarient la vie saprophytique du bacille.

Les sols cultivés, la terre des jardins sont surtout riches en spores; Kitt signale leur présence dans les alpages; le sol des forêts, au contraire, en renferme très peu (Cornevin). Les eaux se chargent des spores enlevées au sol et leur virulence est fonction à la fois de l'abondance des particules terreuses et de la qualité des terrains lavés; Cornevin a montré que l'eau de la Saône contient les spores en hiver pendant qu'elle est rendue boueuse par les crues, alors que, en été, l'eau limpide n'est pas virulente.

Les germes sont retrouvés dans le tube digestif de l'homme et des animaux; ils figurent parmi les hôtes constants de l'intestin chez les herbivores. Il est intéressant de constater que la présence de parasites aussi redoutables n'a que très rarement une influence

fâcheuse, même dans les cas où des altérations locales semblent devoir faciliter la pénétration et la pullulation.

Sans action sur les tissus pendant la vie, le vibrion septique est éminemment apte à la pullulation dans le cadavre. Aussitôt après la mort, les filaments mycéliens pénètrent dans les parois de l'intestin et envahissent peu à peu toutes les régions. Les milieux les moins oxygénés sont les premiers envahis ; le vibrion est trouvé dans le péritoine quelques heures après la mort; les vaisseaux sanguins ne sont atteints que plus tard, après la désoxygénation progressive du milieu. Les exigences de la vie anaérobie du vibrion expliquent aussi l'influence favorisante des états asphyxiques (Signol) sur l'envahissement de l'organisme.

Les lésions de la muqueuse intestinale ou les simples troubles de la circulation permettent par exception l'invasion du vibrion pendant la vie. Brieger et Ehrlich, Grigorieff et Ukke (1) observent la pénétration, chez l'homme, pendant le cours de la fièvre typhoïde. Une curieuse observation de Menereul (2) démontre la possibilité de l'invasion par l'intestin, chez l'homme, à la suite de l'ingestion de liquides renfermant à la fois des spores septiques et des microbes favorisants. Les septicémies intestinales du mouton et du chien semblent liées à une invasion facilitée par la coexistence de certains ferments ou des toxines associées (ingestion de légumes ou de viandes fermentés).

L'infection est surtout le résultat des traumatismes accidentels ou chirurgicaux.

Les plaies profondes des régions riches en tissu conjonctif, accompagnées de contusion et d'attrition des tissus et souillées par des spores virulentes (terre, fumier...), sont l'origine habituelle de la gangrène. Toutefois les conditions multiples nécessaires à la pullulation du vibrion (V. *Pathogénie*) rendent cette complication assez rare. Les plaies récentes sont seules aptes à la pénétration ; les bourgeons charnus opposent une barrière suffisante.

(1) Grigorieff et Ukke. *Œdème malin des organes internes chez l'homme.* Anal. in Centralbl. für Bakter., t. XXV, 1899, p. 253.

(2) Un homme âgé de trente-cinq ans, atteint de manie chronique, boit une certaine quantité de liquide s'écoulant d'un fumier. Deux jours après : fièvre, anorexie, diarrhée et légère oppression. Le 4e jour, tache noire à la face interne de la cuisse ; œdème envahissant; mort. Autopsie une demi-heure après la mort : vibrion à l'état de culture pure dans l'épanchement inflammatoire du péritoine, dans le sang et dans la sérosité de la cuisse.

Menereul. *Gangrène gazeuse produite par le vibrion septique.* Annales de l'Institut Pasteur, 1895, p. 529.

Chez les moutons, les blessures insignifiantes produites par les tondeuses ou les ciseaux sont l'occasion d'accidents enzootiques. L'inoculation s'opère soit par les instruments chargés de spores, soit par la souillure des plaies au contact des litières ou des sols (1).

Dans la plupart des cas, la septicémie est consécutive à l'intervention chirurgicale. Renault a mis en évidence les dangers de certains traumatismes opératoires; les plaies ouvertes, anfractueuses, renfermant des caillots sanguins en putréfaction, lui paraissaient surtout exposées à cette complication. L'ouverture des tumeurs sanguines était redoutée au même degré.

La septicémie chirurgicale est due à une inoculation directe par les instruments ou par les mains du chirurgien, plutôt qu'à une souillure post-opératoire. Des observations nombreuses montrent que les accidents sont produits en série, par certains praticiens, à la suite d'interventions de même ordre (sétons, castration...). Jensen rapporte un exemple de gangrène traumatique, chez le cheval, consécutive à une injection sous-cutanée d'une solution d'ésérine.

Les infections observées chez la vache, après la parturition, peuvent être attribuées à une pénétration des germes à travers les parois traumatisées du vagin ou de l'utérus.

Modes de la pénétration du virus. — L'inoculation *intra-cutanée*, par scarifications superficielles ou par piqûres obliques à la lancette, reste toujours stérile.

La pénétration dans le *tissu conjonctif sous-cutané* est la méthode la plus favorable. Chez le mouton inoculé à la face interne de la cuisse, avec 2 à 5 gouttes de sérosité virulente, on voit, après 48 heures, une tuméfaction douloureuse du membre et des signes généraux graves; des phlyctènes se montrent; la tumeur devient crépitante et sonore; l'œdème envahit la paroi abdominale, tandis que les gaz distendent la peau et dissèquent les tissus. L'évolution est de tous points semblable chez les solipèdes. Le cobaye inoculé sous la peau présente, après quelques heures, des signes de malaise grave; il reste immobile, le poil hérissé; il est agité de secousses musculaires et pousse des cris fréquents; la mort survient après 12 à 15 heures.

(1) Gilruth démontre la présence des spores septiques dans le sol des parcs habités par des moutons infectés après la tonte. On constate d'ailleurs, dans les mêmes troupeaux, des accidents septiques après la castration des agneaux. Gilruth. *Loc. cit.*, p. 588.

Les *voies digestives* sont réfractaires à la pénétration expérimentale; le cobaye ingère sans en souffrir des aliments souillés de spores virulentes ou des tissus provenant d'animaux infectés. On peut admettre qu'une inoculation accidentelle est possible, au niveau de l'arrière-bouche, après pénétration de la spore dans les cryptes lymphatiques.

Les *voies respiratoires* sont encore peu favorables; un âne reçoit soixante gouttes de sérosité virulente dans la trachée sans présenter aucun accident; par contre, le lapin succombe à la suite de l'inoculation intra-trachéale.

La pénétration directe de petites doses du virus dans les *veines* est inoffensive et confère l'immunité (Chauveau et Arloing). Les organismes les plus sensibles, comme l'âne ou le mouton, tolèrent 1 à 2 centimètres cubes de sérosité ou de culture virulente. Les fortes doses produisent des accidents toxiques immédiats.

Pathogénie. — Une première condition nécessaire à la germination du vibrion septique consiste en son dépôt dans un milieu privé d'oxygène; les filaments mycéliens exposés à l'air sont rapidement détruits. Chauveau et Arloing, puis Besson, montrent que les plaies superficielles sont arrosées impunément avec des matières virulentes; l'observation établit d'autre part que les plaies profondes, anfractueuses, remplies de caillots sanguins en fermentation, sont l'origine habituelle des accidents. Les sétons, creusés au sein du tissu conjonctif dilacéré et infecté par une aiguille souillée ou par les mèches laissées à demeure, réalisent toutes les conditions nécessaires à la germination des spores. Les collections sanguines superficielles, dépourvues de parois vasculaires, offrent encore une porte d'entrée si elles sont évacuées sans précaution et exposées aux souillures extérieures; les germes septiques, protégés contre l'action de l'oxygène par la putréfaction des caillots, se multiplient et envahissent les tissus. L'inoculation profonde des spores par l'instrument du chirurgien (bistouri, sonde...) multiplie les chances de l'infection.

Les souillures post-opératoires, toujours superficielles, sont peu dangereuses en général; par contre, le voisinage des séreuses, très aptes à la pullulation, explique la gravité de certaines localisations (plaies de castration, traumatismes du vagin et de l'utérus).

La mortification préalable des tissus est une condition des plus favorables. La démonstration en est fournie par l'expérience classique de Chauveau sur le bistournage du mouton infecté par la

voie sanguine (V. *Historique*). L'infection est obtenue par l'injection d'une trace de spores pures, sous une escarre produite par la cautérisation de la peau avec un agitateur de verre chauffé au rouge; le cobaye et le lapin succombent en 20 à 30 heures. Une violente contusion, amenant un épanchement sanguin, favorise aussi la germination des spores, mais il est nécessaire que les tissus soient mortifiés; encore cette expérience ne réussit-elle que chez le cobaye; le lapin résiste toujours dans les mêmes conditions (Besson).

L'introduction du virus septique dans un milieu organique convenable, comme le tissu conjonctif sous-cutané, ne suffit pas pour assurer l'infection. Il résulte des recherches de Penzo et de Besson (1) que les spores du bacille septique, débarrassées des toxines par le chauffage prolongé, à 80°, de cultures pures, ne se développent pas dans les tissus vivants et sains; le cobaye et le lapin reçoivent sans inconvénient des millions de spores sous la peau. Les spores injectées, non altérées par la chaleur, sont ingérées par les phagocytes et bientôt détruites. Il n'en est plus de même si l'on injecte la culture pure non chauffée; dans ce cas, les toxines exercent une action chimiotaxique négative; elles permettent la germination des spores en éloignant les phagocytes. Les substances chimiotaxiques négatives, comme l'acide lactique, injectées en même temps que les spores, assurent l'infection. L'association du virus à des particules terreuses ou à du sable agit dans le même sens, en protégeant les germes contre l'action phagocytaire; enfin l'association à diverses formes bactériennes, saprophytes ou pathogènes, joue un rôle analogue.

On peut prévoir que des conditions semblables sont réalisées dans l'infection accidentelle; lors de la souillure des plaies par des particules terreuses, des microbes pénètrent en même temps que les spores septiques. Besson trouve, chez un cobaye infecté avec une parcelle de terre, quatre bactéries associées au vibrion dans le pus de l'abcès formé au point d'inoculation. Trois de ces microbes exercent, simultanément ou isolément, une action favorisante; il suffit d'associer aux spores chauffées quelques gouttes de leurs cultures pour obtenir l'infection (2).

(1) Penzo. *Contribution à l'étude de la biologie du bacille de l'œdème malin.* Archives italiennes de biologie, t. XVI, 1891, p. 190. — Besson. *Contribution à l'étude du vibrion septique.* Annales de l'Institut Pasteur, 1895, p. 179.

(2) Les analogies des procédés de l'infection septique et de l'infection tétanique sont évidentes. (V. Tétanos; *Pathogénie.*) Besson a montré que les microbes favo-

Divers microbes, répandus dans les milieux extérieurs et dans les plaies, aident à l'envahissement par le bacille septique; tels le micrococcus prodigiosus, le staphylocoque doré, un diplocoque du pus... « Il existe donc des bactéries dont la présence est nécessaire pour la germination des spores dans les tissus sains; grâce à ces associations microbiennes, les quelques germes contenus dans un fragment de terre échappent à l'action destructive des phagocytes et infectent à coup sûr l'organisme vivant. Ces microbes associés sont moins résistants que les spores septiques aux différents agents de destruction; un léger chauffage, le contact des solutions antiseptiques usuelles les tuent facilement. On conçoit dès lors qu'après souillure d'une plaie par un agent contenant les spores du vibrion, un pansement antiseptique mette le patient à l'abri de la gangrène gazeuse : les microbes dont l'association est nécessaire à la germination des spores sont mis dans l'impossibilité de se développer, et celles-ci, abandonnées à elles-mêmes, sont facilement englobées et digérées par les cellules amœboïdes. Ainsi s'explique la disparition presque absolue de la gangrène gazeuse foudroyante devant les méthodes antiseptiques. Les plaies souillées par la terre, et principalement les plaies de guerre, sont fatalement mises au contact des spores septiques, si répandues dans la nature : l'antisepsie chirurgicale qui n'a aucune action immédiate sur ces germes, détruit les bactéries favorisantes et livre les spores sans défense aux phagocytes protecteurs » (Besson).

Le bacille septique introduit dans l'organisme et placé dans des conditions favorables à sa germination envahit peu à peu les tissus; les phénomènes locaux ou généraux sont liés à l'action des toxines sécrétées (1).

Les spores septiques donnent des filaments mycéliens qui se multiplient par division; les produits solubles qu'ils forment les protègent contre les phagocytes, en même temps qu'ils provoquent une vaso-dilatation intense, indiquée par l'œdème inflammatoire local. Les tissus vivants subissent une véritable fermentation, qui

risants du tétanos n'exercent aucune influence sur la virulence septique; ce sont d'autres associations microbiennes qui sont formées.

(1) Le « poison septique », mis en évidence par Roux en 1887, est étudié depuis par Penzo (1891), Arloing, Rodet et Courmont, Besson (1895).

Le chauffage à 85°, prolongé pendant trois heures, fait perdre aux toxines leurs propriétés chimiotaxiques positives; le chauffage à 105-110°, pendant dix minutes, ne détruit pas les substances immunisantes; celles-ci traversent le filtre de porcelaine. La toxicité des cultures s'atténue par le vieillissement et par l'exposition à l'air (Rodet et Courmont).

aboutit à la réduction des matières hydrocarbonées et azotées, avec production d'un résidu gazeux renfermant de l'acide carbonique, de l'hydrogène et de l'azote (1).

Les toxines résorbées exercent une action sidérante sur l'organisme, et en particulier sur les centres nerveux. Elle occasionnent de la dyspnée, par inhibition du centre inspirateur; l'action sur le cœur est exprimée par le ralentissement des pulsations, l'arythmie et la chute brusque de la pression artérielle; enfin il se produit de l'hypothermie, due à une diminution des combustions (Rodet et Courmont).

La diffusion des bacilles en dehors du foyer de culture initial s'opère de proche en proche, après que les toxines ont préparé le terrain, en paralysant la défense des tissus. L'extension a lieu de préférence au tissu conjonctif, puis au muscle, isolé par l'envahissement du tissu périphérique et imprégné par les matières solubles; l'invasion du péritoine est à craindre alors que le foyer est voisin de l'abdomen.

Une généralisation par les voies lymphatiques est observée dans les dernières périodes; par contre, le sang ne cultive pas les bacilles et ceux qui sont entraînés dans les veines sont aussitôt détruits.

Résistance du virus (2). — La résistance, toujours considérable en raison de la présence constante des spores dans les matières virulentes, varie cependant suivant qu'on agit sur le virus frais ou sur le virus desséché.

La *dessiccation* n'altère pas la virulence; la spore conserve pendant plusieurs années ses propriétés dans les sols ou dans les poussières, en dehors d'une action directe de la lumière solaire. Dans la profondeur des *sols*, la virulence est conservée indéfiniment. Dans l'*eau*, les propriétés des spores sont intactes après plusieurs mois (Sanfelice).

Le virus frais est détruit en quelques minutes à une *température* humide de 100°; les spores, provenant de cultures sur gélatine ou sur agar, sont tuées en 5-15 minutes à 100°, en 30-35 minutes à 90°, en 11-12 heures à 80° (Sanfelice). Le virus desséché n'est stérilisé sûrement qu'à une température de 120°, prolongée pendant 10-15 minutes; le chauffage à cette température pendant 5 minutes est insuffisant (Arloing).

(1) L'étude chimique des fermentations dues au vibrion septique a été faite par Kerry (1889), Linossier, Arloing.

(2) Arloing. *Leçons sur la tuberculose et certaines septicémies.* 1 vol., 1892, p. 470. — Sanfelice. *Della influenza degli agenti fisico-chimici sugli anaerobi....* Anal. in Centralbl. für Bakter., t. XVI, 1894, p. 258.

La *lumière* solaire n'altère pas la virulence; de la terre de jardin arrosée de spores, exposée au soleil à une température maxima de 57°, est virulente après 50 heures.

L'action des *antiseptiques* chimiques est peu marquée. Les substances suivantes n'exercent aucune action sur le virus frais après 24 à 48 heures de contact :

Sublimé corrosif à.	1 p. 2000.	Iodoforme.
Acide phénique	3 à 5 p. 100.	Benzine.
Acide salicylique.	1 p. 20.	Alcool à 90°.
Acide borique	2 p. 100.	Chloroforme.
Chloral.	1 p. 5.	Éther.
Sol. alcool. de thymol	1 p. 10.	Hydrogène sulfuré.
— d'eucalyptol . . .	1 p. 10.	Vapeurs d'iode.

La virulence est détruite en 48 heures par les agents suivants :

Permanganate de potasse à	1 p. 50.
Nitrate d'argent à.	1 p. 500.
Vapeurs de brome.	

L'acide sulfureux à l'état gazeux est seul capable de détruire le virus frais après 24 heures de contact (Chauveau et Arloing).

D'après Sanfelice, les sels de potasse, et, en seconde ligne, l'alun et le sulfate de fer, ont une action antiseptique marquée; les sels de soude sont au contraire impuissants, même après 20 à 100 heures de contact. L'acide sulfureux détruit les spores en 27 heures; l'ammoniaque en 3 heures seulement.

L'action de certains antiseptiques est augmentée par la chaleur. « Si l'on élève la température ambiante à 36°, l'acide phénique se montre un parfait antiseptique. Les solutions à 3, 2 et même 1 pour 100 peuvent détruire le virus sec au bout de 6 heures de contact » (Chauveau et Arloing, Cornevin).

Modifications de la virulence (1). — Cornevin croit obtenir une modification de la virulence par l'action des antiseptiques et par le passage à travers les organismes. Nous donnons ses conclusions à titre documentaire.

I. Action des antiseptiques. — Les corps de la série des phénols exercent sur le virus une action atténuatrice variable suivant la substance employée et la durée du contact. Pour la préparation des vaccins, on choisit dans la série une substance douée d'une action très marquée, la coumarine, et une autre ne déterminant qu'une atténuation peu intense, l'acide gallique (?).

(1) Cornevin. *Contribution à l'étude de la gangrène foudroyante et de son inoculation préventive.* Journal de méd. vétér., 1888, p. 303.

II. Action du passage par les organismes. — Les passages en série par le rat blanc affaiblissent le virus; après sept générations, le bacille ne tue plus qu'une partie des lapins et des pigeons; il respecte le canard, le chien et le chat adultes; par contre, il tue les cobayes dans le délai habituel.

« Inversement, quelques essais poursuivis sur la poule donnent à penser que le virus, pris sur cet oiseau et transporté au lapin, augmente d'intensité pour celui-ci » (Cornevin).

Immunisation. — L'immunisation est réalisée : *a*) par l'*inoculation intra-veineuse* virulente, *b*) par les *virus atténués*, *c*) par l'injection de *toxines*, *d*) par la *sérothérapie*.

I. Inoculation intra-veineuse. — L'inoculation intra-veineuse permet de conférer l'immunité à certaines espèces. Chez l'âne, « l'introduction dans les veines, à deux ou trois reprises, de très fortes doses de virus » confère une immunité solide; éprouvé ensuite par l'inoculation sous-cutanée de 1/2 à 1 c.c. de sérosité virulente, le sujet vacciné présente une tuméfaction de la région et un abcès qui se développe en 6 à 8 jours ; le pus fourmille de vibrions septiques virulents. Aucun autre accident n'est constaté.

Le mouton et le chien sont immunisés seulement par des quantités considérables de virus. « Le lapin se prête mal à l'expérience; il supporte bien l'injection vaccinale, mais il meurt de l'inoculation d'épreuve. »

Un premier degré d'immunité étant obtenu, il est possible de la renforcer par des inoculations successives, de manière à rendre l'organisme absolument impropre à l'évolution, même locale, du virus (Chauveau et Arloing).

II. Immunisation par les virus affaiblis. — Les résultats obtenus par Cornevin sont peu évidents. Les virus modifiés par la coumarine et l'acide gallique, inoculés sous la peau ou dans le péritoine, confèrent l'immunité au chien et à la poule, c'est-à-dire à des animaux peu sensibles. L'état réfractaire créé a disparu après 13 à 24 jours. (?)

III. Immunisation par les toxines. — Dès 1887, Roux et Chamberland (1) réalisent l'immunisation par l'injection des cultures ou des liquides organiques virulents stérilisés. Des cultures en bouillon de veau, âgées de 6 à 8 jours, sont stérilisées par le chauffage à 105-110° pendant 10 minutes. Le liquide est inoculé ensuite dans

(1) Roux et Chamberland. *Immunité contre la septicémie conférée par des substances solubles*. Annales de l'Institut Pasteur, 1887, p. 561.

le péritoine du cobaye, à la dose de 30 à 40 c. c., pendant 3 jours consécutifs. Deux jours après la dernière injection, les cobayes traités résistent à une inoculation virulente qui tue en moins de 18 heures les cobayes témoins.

La filtration des cultures sur porcelaine donne aussi un liquide immunisant ; toutefois, les cobayes paraissent plus malades à la suite de l'injection ; « ils prennent, pendant quelques heures, un aspect qui rappelle tout à fait celui des cobayes qui ont la septicémie, mais ils reviennent ensuite très vite à leur attitude ordinaire. »

Les tissus et les humeurs envahis par le vibrion renferment des matières à la fois toxiques et immunisantes. La sérosité recueillie dans les muscles et dans le tissu conjonctif de cobayes infectés, filtrée sur porcelaine et inoculée dans le péritoine du cobaye, à la dose de 40 c. c., provoque des accidents graves ; « quelques minutes après l'opération, l'animal a le poil hérissé, il titube sur ses jambes, est agité de secousses convulsives, tombe sur le flanc et donne le spectacle d'un cobaye atteint de septicémie : il meurt au bout de quelques heures. Avec une dose de 20 c. c., l'effet est encore très prononcé et la mort survient au bout d'un temps plus long. Si, au lieu d'injecter des doses massives, on introduit tous les jours, sous la peau des cobayes, 1 c. c. de sérosité septique, on leur donne en très peu de temps l'immunité. Après 7 ou 8 injections, selon leur poids, ils sont devenus réfractaires à l'action du vibrion septique. »

IV. Sérothérapie. — En 1898, Leclainche (1) obtient un sérum immunisant chez l'âne traité par une série d'inoculations intra-veineuses de sérosités septiques. Les recherches de Leclainche et Morel (2) fournissent des indications précises quant aux procédés d'obtention et au mode d'action du sérum immunisant.

Le cheval et l'âne conviennent pour la production du sérum. Ils reçoivent des injections intra-veineuses, en série, avec des doses croissantes de cultures en bouillon-Martin, âgées de 5 à 10 jours. Les propriétés immunisantes du sérum apparaissent dès les premières inoculations ; elles augmentent peu à peu au cours du traitement. Le sérum recueilli possède des propriétés préventives et curatives. L'inoculation au cobaye, au lapin et au pigeon de 5, 2 et 1 c. c., sous la peau, dans les veines ou

(1) Leclainche. *La sérothérapie de la gangrène gazeuse.* Archives médicales de Toulouse, 1898, p. 597.

(2) Leclainche et Morel. *La sérothérapie de la septicémie gangreneuse.* Annales de l'Institut Pasteur, 1901, p. 1.

dans le péritoine, protège contre l'inoculation d'une dose de virus sûrement mortelle, pratiquée 24 heures plus tard. L'inoculation du mélange sérum-virus, dans les muscles du cobaye, reste sans effet; les animaux traités ne possèdent cependant aucune immunité consécutive. La pénétration simultanée du sérum et du virus, en des points différents, est impuissante à assurer la protection des animaux très sensibles, comme le cobaye. Chez les espèces qui opposent quelque résistance au vibrion, comme le lapin, il est possible d'enrayer les effets d'une insertion virulente par une inoculation de sérum pratiquée peu après. Le résultat est d'autant plus certain que l'intervention est plus hâtive.

Le sérum exerce une action à la fois antimicrobienne et antitoxique. La protection est liée à l'action favorisante exercée sur la phagocytose (1).

Traitement.

a) Une intervention énergique peut arrêter l'infection commençante. L'amputation largement pratiquée de la région envahie constitue la méthode de choix ; toutefois, elle est rarement applicable chez les animaux. La destruction totale du foyer, par l'excision ou par la cautérisation, est difficile à réaliser ; il est toujours à craindre que le vibrion ait pénétré profondément, au niveau de quelque point de moindre résistance.

Les scarifications profondes de la tumeur sont indiquées ; elles seront pratiquées de préférence avec le bistouri. Le cautère a l'inconvénient de provoquer la formation immédiate d'une escarre qui protège les microbes contre l'action de l'air ou des antiseptiques. Le drainage des parties profondes ou de la périphérie du foyer est également utile. Les plaies sont largement irriguées avec une solution chaude d'acide phénique à 2 pour 100 ou avec l'eau oxygénée et recouvertes d'iodoforme.

b) Le traitement général comporte l'emploi des excitants diffusibles (vin, alcool) et des toniques (quinquina, gentiane...). La digitale, les injections sous-cutanées d'éther et de caféine répondent à des indications spéciales.

c) La sérothérapie curative est indiquée chez le cheval; les quelques résultats obtenus permettent de prévoir son efficacité dans toutes les formes légitimes de la septicémie vibrionienne.

(1) Le sérum antigangreneux agglutine en quelques minutes les cultures jeunes du vibrion en bouillon Martin. A 1 p. 30, la précipitation s'opère instantanément, en gros flocons, alors qu'un sérum indifférent n'agglutine à 1 p. 10 qu'après plusieurs heures. L'agglutination est encore rapide à 1 p. 15 000; elle est assurée à 1 p. 30 000.

Prophylaxie.

La prophylaxie est assurée par l'antisepsie des plaies accidentelles et par l'asepsie des traumatismes opératoires.

a) Les plaies étroites et profondes, intéressant le tissu conjonctif, souillées par de la terre, du fumier, des poussières, sont surtout exposées aux complications septiques. Il est indiqué de nettoyer les surfaces par une irrigation prolongée avec une solution antiseptique, d'élargir et au besoin de débrider ou de drainer les trajets profonds. On évitera l'accumulation de caillots sanguins. Un pansement antiseptique sera appliqué sur la région et renouvelé au premier indice de fermentation putride.

Les règles de l'asepsie chirurgicale ne sauraient être exposées ici. Les souillures superficielles par les poussières ou les simples contacts d'objets malpropres sont peu à craindre ; par contre, les inoculations profondes par les mains et par les instruments sont des plus redoutables.

Les instruments sont chargés de spores septiques au contact des cadavres (autopsies), du fumier, de la terre ; ils portent les germes au sein des tissus, dans une région placée déjà par le traumatisme dans des conditions de moindre résistance. Les inoculations opératoires sont capables de provoquer des séries d'accidents, malgré les précautions prises. Certains instruments (pinces, sondes...) recèlent les spores dans quelque anfractuosité (dents, cannelures...) ; celles-ci échappent à des nettoyages répétés; elles résistent aux immersions antiseptiques et même à un flambage rapide. Les hautes températures (bain d'huile à 120°, autoclave) assurent seules la stérilisation.

Les infections septiques consécutives à la parturition seront évitées par les irrigations antiseptiques de l'utérus et du vagin et par un traitement approprié des plaies profondes de la région.

b) La sérothérapie préventive donnera des résultats constants. Toutefois, ce traitement ne saurait être recommandé que sous la menace d'une infection probable. Il serait indiqué dans le cas de plaies contuses profondes, souillées par la terre, le fumier, la boue ou la poussière des rues, alors qu'elles siègent dans des régions riches en tissu conjonctif. Les « accidents de castration » seraient prévenus par la même méthode dans les milieux exposés.

CHAPITRE IX

CHARBON SYMPTOMATIQUE

Le charbon symptomatique est une maladie virulente, inoculable, caractérisée cliniquement par le développement de tumeurs emphysémateuses dans les muscles de diverses régions. Elle est due à l'invasion par une bactérie spécifique (*Bactérie de Chauveau*).

En raison de la présence constante des tumeurs et des caractères de celles-ci, la maladie est encore désignée sous les noms de *charbon à tumeurs* ou de *charbon emphysémateux*. Une dénomination très précise est celle de *charbon bactérien*, qui s'oppose à celle de « charbon bactéridien » appliquée à la fièvre charbonneuse (1).

Historique (2). — Les premiers documents précis sont apportés par Chabert, qui distingue une « fièvre charbonneuse », sans manifestations extérieures, et un « charbon à tumeurs ». Celui-ci comprend lui-même deux formes : un charbon *essentiel*, qui débute d'emblée, sans prodromes, par des tumeurs, et un charbon *symptomatique*, caractérisé par un mouvement fébrile précédant l'apparition des tumeurs. Ces deux dernières formes s'appliquent à coup sûr au charbon bactérien, mais la concordance n'est point parfaite; dans le charbon essentiel de Chabert rentrent tous les cas de charbon bactéridien d'origine externe, traduits aussi par le développement d'une tumeur primitive (3).

Dans l'esprit de Chabert et de ses successeurs, la trinité symptomatique établie s'applique à un même état morbide, toujours identique dans son essence. Les connaissances acquises plus tard sur la nature de la fièvre charbonneuse n'entament pas le dogme de l'unicité; *a priori* on étend à toutes les formes la doctrine de la virulence, et l'on attribue le charbon à tumeurs à des localisations accidentelles du virus.

(1) Les dénominations étrangères sont aussi variées. Les Allemands emploient l'expression de *Rauschbrand* (charbon crépitant) ; en Angleterre, la maladie est désignée sous les noms de *quarter-ill*, *black-quarter* ; aux États-Unis, sous celui de *black-leg* ; en Italie, sous ceux de *coscia-nera, quarto-nero, acetone....*

(2) On consultera utilement, pour certains points de l'histoire du charbon, la revue critique de Kitt : *Der Rauschbrand*, Centralblatt für Bakteriol., t. I, 1887, p. 684, 716 et 741, et le travail de Mac Fadyean : *Quarter-evil, or Black quarter*. The Journal of compar. Pathology, 1898, p. 145.

(3) Chabert, *Du charbon ou anthrax dans les animaux domestiques*. Paris, 1790.

Plus tard seulement, l'étude de la fièvre charbonneuse se poursuivant, on arrive à préciser la forme et la constance de certaines lésions qui ne se retrouvent pas dans le charbon externe; on remarque encore que le charbon à tumeurs affecte surtout le bœuf et que, s'il coïncide parfois dans une même région avec le charbon interne, l'on connaît nombre de foyers qui lui sont spéciaux.

Dès 1856, Walraff (1) observe, dans les alpages des Grisons, un *charbon emphysémateux*; il insiste sur les caractères particuliers des tumeurs symptomatiques. Waltrup signale la maladie en 1865, dans le canton de Beckum, où elle sévit chaque année; Pfisterer la retrouve dans le duché de Bade en 1870 (2).

Perroncito (1873) signale la présence de microbes dans les tumeurs, sans toutefois se prononcer sur leur signification diagnostique. Quelques années plus tard, Bollinger (3), puis Feser (4), entreprennent l'étude de la maladie; ils la différencient de la fièvre charbonneuse et ils indiquent la présence constante de micro-organismes particuliers dans les muscles affectés. En France, Boulet-Josse (1878) reconnaît aussi, par la seule observation clinique, la dualité des formes charbonneuses; il insiste sur les caractères différents du sang dans chacune d'elles.

En 1879, Arloing, Cornevin et Thomas (5) publient le résultat de leurs premières recherches sur le charbon symptomatique et démontrent nettement, par l'expérimentation, sa non-identité avec la fièvre charbonneuse. En 1880, ils précisent les caractères de la bactérie spécifique et font connaître une première méthode d'immunisation des bovidés. Arloing, Cornevin et Thomas poursuivent leurs recherches jusqu'en 1884; après avoir donné une étude biologique du microbe, ils indiquent divers modes d'atténuation du virus et ils créent une méthode de vaccination répandue partout aujourd'hui (6).

(1) Walraff. *Emphysematischer Milzbrand.* Repertorium der Thierheilk., 1856, p. 187.

(2) Dans des communications publiées par Bugnion, en 1876, les vétérinaires Schindler et Weber donnent de bonnes descriptions d'une maladie fréquente dans les alpages du canton de Glaris, désignée sous les noms de *Geräusch, Rauschbrand, Windplage, Kroser,...* qu'ils s'efforcent de différencier du charbon. Schindler insiste sur ce fait qu'aucun cas de transmission à l'homme n'a jamais été observé, bien que les chairs soient consommées et les peaux travaillées. — Bugnion assimile malgré tout la maladie au charbon bactéridien.

Voy. Bugnion. *Ueber das Vorkommen des sog. Geräusches beim Rindvieh.* Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. I, 1876, p. 332.

(3) Bollinger. *Zur Kenntniss des sog. Geräusches, einer angeblichen Milzbrandform.* Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. I, 1875, p. 297.

(4) Feser. *Studien ueber den sogenannten Rauschbrand des Rindes.* Zeitschrift für prakt. Veterinärwiss., t. IV, 1876, p. 15. *Der Milzbrand auf den oberbayerischen Alpen.* Berlin, 1879, et Deutsche Zeitschr. f. Thierm., t. IV, 1880, p. 371.

(5) Arloing, Cornevin et Thomas. *Recherches sur la nature du charbon symptomatique.* Recueil de méd. vétér., 1879.

(6) Arloing, Cornevin et Thomas. *Le charbon symptomatique du bœuf.* 1 vol., 2e édit., 1887.

L'étude bactériologique n'est qu'esquissée dans les travaux précédents. En 1887, E. Roux (1) obtient des cultures pures par l'ensemencement, dans le vide, sur gélose et en bouillon de veau. Kitasato (2) réalise la culture sur différents milieux et il analyse, dans deux excellents travaux, les propriétés du bacille et de la spore.

En 1888, E. Roux démontre à la fois le rôle de la toxine dans la pathogénie et la possibilité de conférer l'immunité par l'inoculation de substances solubles. Duenschmann tente un peu plus tard de poursuivre cette étude; il signale les propriétés immunisantes du sérum fourni par les animaux rendus réfractaires à l'action du virus.

Kitt apporte divers résultats concernant la culture de la bactérie et l'atténuation de la virulence; il indique des méthodes permettant d'obtenir des sérums immunisants. Arloing constate à nouveau les propriétés du sérum des animaux hyperimmunisés et il s'efforce de les utiliser dans la pratique de la vaccination.

Leclainche et Vallée (3) reprennent et complètent l'étude bactériologique et expérimentale du charbon symptomatique. Ils précisent les modes et les conditions de l'infection par la spore et ils font connaître des procédés permettant de préparer des vaccins « purs », susceptibles d'être utilisés dans la pratique.

Charbon symptomatique et Septicémie (4). — Le charbon symptomatique a de nombreuses analogies avec la septicémie gangreneuse, et les agents des deux infections possèdent des caractères et des propriétés analogues.

On a donc été conduit à rapprocher et parfois à identifier le vibrion septique et la bactérie de Chauveau (5).

En 1887, Roux et Chamberland démontrent qu'il est possible d'immuniser contre la septicémie avec les substances solubles sécrétées par le vibrion. L'année suivante, Roux vaccine les cobayes contre le charbon symptomatique par un procédé identique et constate que les cobayes rendus réfractaires au charbon bactérien résistent souvent à l'inoculation du vibrion septique. Au contraire, Kitasato (1889) n'observe aucune immunité à l'égard du vibrion chez des cobayes vaccinés contre le charbon symptomatique avec des cultures atténuées.

(1) E. Roux. *Sur la culture des microbes anaérobies.* Annales de l'Institut Pasteur, t. I, 1887, p. 62.

(2) Kitasato. *Ueber den Rauschbrandbacillus und sein Culturverfahren.* Zeitschrift für Hygiene, t. VI, 1889, p. 105; *Ueber das Wachsthum des Rauschbrandbacillus in festen Nährsubstraten.* Id., t. VIII, 1890, p. 55.

(3) Leclainche et Vallée. *Recherches expérimentales sur le charbon symptomatique.* Annales de l'Institut Pasteur, 1900, p. 202 et 513 (avec bibliogr.).

(4) Leclainche et Vallée. *Étude comparée du vibrion septique et de la bactérie du charbon symptomatique.* Annales de l'Institut Pasteur, 1900, p. 590 (avec bibliogr.).

(5) Kitt. *Untersuchungen über malignes Œdem und Rauschbrand bei Hausthieren.* Münchener Jahresbericht., 1885, p. 39.

Duenschmann (1894) entreprend l'étude comparée des deux bactéries et il étudie l'immunisation réciproque. Ses conclusions sont favorables au rapprochement des types : les cobayes et les lapins immunisés contre le charbon symptomatique résistent au vibrion. Un sérum actif contre le charbon neutralise des doses mortelles de sang septique.

Leclainche et Vallée précisent les caractères communs et différentiels des microbes. Ils montrent que si la bactérie du charbon symptomatique et le vibrion septique ont des rapports biologiques très étroits, si les diverses méthodes d'immunisation s'appliquent aussi bien à l'un et à l'autre, il est aussi des éléments certains de différenciation. Le vibrion septique donne, dans la sérosité de l'œdème spécifique et dans le péritoine du cobaye, des formes longues qui manquent toujours avec le charbon symptomatique. Les sérums immunisants contre le charbon symptomatique et la septicémie gangreneuse ont une action rigoureusement spécifique. L'épreuve de l'agglutination par les mêmes sérums est également spécifique. L'immunisation à l'égard du charbon symptomatique n'implique point la résistance au vibrion septique et, réciproquement, les animaux vaccinés contre la septicémie ne le sont pas contre le charbon symptomatique.

En somme, le charbon symptomatique et la septicémie gangreneuse sont deux infections nettement distinctes, en dépit de leurs analogies évolutives et étiogéniques.

Bactériologie (1). — La bactérie du charbon symptomatique se présente, dans les tumeurs, sous l'aspect de bâtonnets mobiles, droits, courts, épais, mesurant en moyenne 5 à 8 μ de longueur sur 1 μ d'épaisseur. Les bacilles sont sporulés ou non, suivant que l'évolution a été plus ou moins lente; chez les animaux tués très vite, la spore peut faire défaut, et l'on trouve, avec les bâtonnets, des formes renflées, ovales, fixant également la matière colorante dans toute leur masse (2). Dans l'évolution habituelle, au contraire, les bactéries sporulées abondent dans les muscles; la spore déforme le bâtonnet en un point variable et l'on trouve des éléments en massue, en raquette, en fuseau. Les séreuses contiennent des bacilles droits sporulés, moins trapus que ceux des tumeurs, quelquefois réunis bout à bout, au nombre de trois ou quatre articles

(1) Kitasato. *Loc. cit.* — Sanfelice. *Untersuchungen über anaërobe Mikroorganismen.* Zeitschrift für Hygiene, t. XIV, 1895, p. 539. — E. von Hibler. *Beiträge zur Kenntniss der durch anaërobe Spaltpilze erzeugten Infektionserkrankungen der Tiere und des Menschen.* Centralblatt für Bakteriol., t. XXV, 1899, p. 515, 595, 651. — Leclainche et Vallée. *Loc. cit.*, p. 205.

(2) On s'explique que Kitasato, étudiant la maladie expérimentale chez le cobaye tué par des virus très actifs ait pu nier la formation de la spore dans l'organisme.

de longueur égale. Les cultures renferment à la fois des éléments réguliers et d'autres sporulés.

La bactérie de Chauveau prend assez mal les couleurs d'aniline en solution aqueuse; au contraire, elle fixe avec intensité le violet phéniqué de Nicolle. Elle reste colorée par la méthode de Gram-Nicolle.

Le microbe est strictement aérobie. Il pousse sous une atmosphère d'hydrogène (Kitasato) ou mieux dans le vide, après rinçage des récipients avec l'hydrogène ou le gaz d'éclairage purifié.

La culture est obtenue sur différents milieux. Les *bouillons* de cobaye, de veau, de lapin, de poule, ou le bouillon de bœuf préparé avec de la viande fraîche conviennent pour l'ensemencement. Ils donnent un trouble uniforme en 24 à 36 heures; puis un léger dépôt pulvérulent blanchâtre; il y a production de fines bulles gazeuses dans le liquide (Kitasato). Les cultures obtenues ainsi sont assez pauvres; elles perdent vite leur virulence et elles sont peu toxiques. Le bouillon Martin (1), stérilisé par filtration et préparé depuis peu, constitue un milieu de choix (2). Après 12 à 15 heures, le liquide est fortement troublé et le dégagement gazeux est continuel; après 24 heures, le bouillon est opaque et l'on distingue de petits flocons blanchâtres; après 36 à 48 heures, un dépôt blanc, grumeleux, occupe le fond des tubes, tandis que le liquide est redevenu limpide. Cette culture conserve sa virulence pendant plus de 15 jours, et elle possède une toxicité très supérieure à celle des autres (Leclainche et Vallée). Dans la *gélatine*, la végétation donne de petites sphères de liquéfaction et un dégagement de bulles gazeuses. Par piqûre, on voit une strie granuleuse, avec des rayons divergents (chenille); des gaz se forment; la liquéfaction s'opère et un dépôt blanc occupe le fond du tube (Sanfelice). Dans la *gélose* glycérinée, le dégagement gazeux est encore plus abondant; on perçoit une odeur rappelant celle de l'acide butyrique. Le *sérum* liquide et le *sang* coagulé conviennent pour la culture. Le *lait* est vite coagulé.

L'inoculation est pathogène pour le bœuf, le mouton, la chèvre, le cobaye. Les autres espèces sont réfractaires ou n'ont qu'une faible réceptivité.

(1) Mélange à parties égales de la solution de peptone d'estomac de porc et du liquide de macération de viande de veau.

(2) Ces conditions sont essentielles ; les bouillons vieux ou mal préparés donnent des cultures misérables, riches en formes d'involution : vibrions, spirilles, chapelets de grains ovoïdes ou formes en massue qui rappellent celles du bacille tuberculeux et de certains streptothrix.

Variations du type microbien. — Des formes atypiques ont été plusieurs fois signalées.

Klein (1) observe, chez le mouton, une forme particulière du charbon. Cinq animaux meurent, dans une même ferme, après vingt-quatre à quarante-huit heures de maladie. On trouve à l'autopsie une infiltration considérable du tissu conjonctif sous-cutané, au niveau du cou et de l'épaule. La rate renferme une bactérie qui a la forme et toutes les réactions de la bactérie de Chauveau; l'inoculation des cultures en bouillon au cobaye, sous la peau, à la dose de 1 centimètre cube, provoque seulement une tuméfaction locale qui disparaît en quelques jours. La souris est tuée, dans la moitié des cas, par l'inoculation sous-cutanée; on trouve les bacilles dans l'exsudat local, dans la rate et dans le sang.

Piana et Galli-Valerio (2) isolent encore un type spécial du suc musculaire et du poumon d'une vache morte avec les symptômes du charbon symptomatique. Les bactéries sont de faibles dimensions, dépourvues de spores dans les tissus; elles tuent le cobaye et la souris blanche.

Marek (3) décrit un charbon symptomatique du porc, dû à un microbe identique à la bactérie de Chauveau par tous ses caractères essentiels, mais différent dans sa virulence à l'égard de certaines espèces. La bactérie de Marek tue le porc et le cobaye, par inoculation, en vingt heures environ, le lapin en quarante-huit heures; le mouton n'est tué que par exception; le pigeon est réfractaire.

Le microbe de la « bradsot » du mouton s'éloigne encore plus de la bactérie charbonneuse par ses propriétés pathogènes: il tue le veau, le porcelet, le cobaye, le lapin, la souris et les oiseaux. (V. Bradsot.)

Le bacille de la « peste du renne » est différencié par sa qualité d'aérobie facultatif, malgré ses étroites analogies morphologiques. (V. Peste du renne).

La légitimité des autres rapprochements opérés est contestable et des erreurs ont dû être commises. Il serait facile à l'heure actuelle de contrôler l'identité des formes suspectes par l'épreuve du sérum immunisant spécifique et par la séro-agglutination.

Espèces affectées. — Les *bovidés* sont surtout exposés à contracter la maladie. Les *buffles* jeunes sont atteints en certaines régions (Biro); le *renne* est également exposé (Bergman). Le *chameau*, le *mouton*, la *chèvre* et le *porc* sont rarement affectés.

Le *cheval* n'est pas tout à fait à l'abri de l'infection accidentelle, mais celle-ci est très rare et négligeable dans la pratique.

(1) Klein. *Ueber nicht virulenten Rauschbrand.* Centralbl. für Bakter., t. XVI, 1894, p. 950.

(2) Piana et Galli-Valerio. *Osservazioni... sopra una varietà di B. Chauvœi.* Annal. di agricoltura, n° 210, 1896, p. 127.

(3) Marek. *Rauschbrand beim Schweine.* Monatshefte für Thierheilk., t. VII, 1896, p. 489.

Les autres espèces, l'*homme* y compris, sont à l'abri de la contagion.

Distribution géographique. Épidémiologie. — Le charbon symptomatique est répandu sur presque tous les points du globe. Il sévit de temps immémorial en certaines localités et, comme pour la fièvre charbonneuse, les foyers ont peu de tendance à s'étendre et à se multiplier. L'affection est entretenue surtout dans les pays de montagne, alors que le charbon bactéridien est plutôt une « maladie de plaine ».

En *France*, on rencontre le charbon symptomatique sur toute la ligne des Cévennes et sur ses contreforts. On le signale surtout en Auvergne, dans le Limousin, le Berry, le Bassigny, le Jura. On le retrouve dans les alpages du Dauphiné, dans les Pyrénées et en quelques régions de la Picardie et de la Normandie (Seine-Inférieure).

En *Belgique*, la Flandre occidentale et l'arrondissemen de Louvain constituent les principaux foyers :

Années..	1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898	1899
Malades..	163	177	162	192	153	193	241	284	351	306

En *Suisse*, le charbon symptomatique sévit gravement dans les cantons de Fribourg, de Berne, d'Unterwalden, d'Uri, de Schwitz.... Dans le seul canton de Berne, les pertes atteignaient annuellement, jusqu'en ces derniers temps, le chiffre de 125 000 francs. Dans certaines communes de l'Oberland bernois, la maladie frappait jusqu'au tiers de l'effectif en animaux âgés de plus de six mois (Hess). La mortalité a diminué sous l'influence de la vaccination :

Années..	1894	1895	1896	1897	1898	1899	1900
Morts....	533	675	912	672	645	820	719

En *Allemagne*, la maladie est rencontrée surtout dans les Alpes bavaroises, le Würtemberg et le Schleswig :

Années..	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898	1899
Malades.	620	800	796	772	1177	1283	1108	1186

En *Autriche*, le charbon symptomatique est fréquent dans la Basse-Autriche, la Galicie (Szpilmann), le Tyrol, le duché de Salzbourg.

La *Hongrie* ne fournit qu'une statistique incomplète, le charbon symptomatique n'étant pas visé par la loi. On signale 239 cas en 1899 (comitats de Hajdu, Pest-Pilis, Solt-Kiskun...).

La *Bosnie-Herzégovine* compte 21 cas en 1897, 34 cas en 1898, 36 cas en 1899.

On retrouve l'affection en *Italie*, dans la Lombardie, la Vénétie, l'Émilie, la Toscane et sur toute la chaîne de l'Apennin. Elle sévit encore dans

la *Grande-Bretagne*, en Écosse notamment, en *Danemark* (Jutland), en *Suède* (32 cas en 1898), en *Norvège* (22 cas en 1898, 29 cas en 1899).

En *Russie*, le charbon bactérien reste confondu avec la fièvre charbonneuse et la statistique officielle donne des chiffres insignifiants (197 cas en 1897, 372 cas en 1898).

En *Asie*, le charbon symptomatique est signalé dans l'Inde anglaise.

En *Afrique*, il sévit en Algérie et dans les colonies du sud (Cap et Natal). Dans le Transvaal, le charbon atteint en moyenne 10 à 25 pour 100 et jusqu'à 50 pour 100 des jeunes animaux (Theiler). En 1881, il est introduit dans les possessions allemandes du sud-est par des chameaux destinés aux troupes du protectorat.

Les *États-Unis* de l'Amérique du Nord nous sont connus, depuis les révélations récentes du Bureau of animal industry (1), comme le principal foyer de la maladie. Les États les plus éprouvés sont le Kansas, le Texas, le Nebraska, le South Dakota, le Colorado, le North Dakota, les territoires d'Oklahoma et indien. Dans les « mauvaises années », les pertes s'élèvent jusqu'à 14 pour 100 de l'effectif dans les districts infectés. Peu d'États sont indemnes; le charbon est partout constaté dans l'ouest; seul le littoral de l'Atlantique et du golfe du Mexique semble préservé.

Dans l'Amérique du Sud, le charbon est considéré comme fréquent dans les montagnes du *Chili*.

C'est à coup sûr par milliers que se comptent les bovidés atteints et c'est par millions que se chiffrent les pertes annuelles; mais les renseignements statistiques sont trop incomplets pour permettre une évaluation précise.

Il est à remarquer que le charbon est entretenu de préférence dans les régions incultes et que les modifications apportées dans le régime des sols suffisent parfois pour le faire disparaître. En Danemark, la fréquence du charbon symptomatique n'a cessé de diminuer en ces cinquante dernières années, et ce résultat paraît lié à l'extension des cultures, ainsi qu'au dessèchement des prairies submergées (2).

Étude clinique.

I. — Symptômes (3).

§ 1. — Charbon chez les bovidés.

a) **Forme aiguë.** — Le début est marqué soit par l'apparition soudaine de symptômes généraux graves (*charbon symptomatique*

(1) Nörgaard. *Blackleg in the United States.* Report of the Bureau of animal Industry or 1898 et Brochure (avec carte).

(2) Jensen. *Miltbrandemfysemets Forekomst i Danmark.* Maanedsskrift for Dyrlaeger, t. VIII, 1896, p. 296.

(3) Arloing, Cornevin et Thomas. *Loc. cit.*, p. 51. — Hess. *Ueber Rauschbrand.* Thiermedizinische Vorträge, t. I, 1888.

de Chabert) soit par le développement rapide d'une « tumeur » en une région quelconque du tronc (*charbon essentiel*).

Dans le premier cas, on constate de l'abattement, de la raideur des membres, des frissons et des tremblements au niveau des masses musculaires de l'épaule et de la fesse; le mufle est sec; l'appétit est nul; la rumination cesse; il se produit du météorisme et des coliques; la température atteint et dépasse 42 degrés. La tumeur apparaît d'emblée, ou bien elle est dénoncée par des troubles fonctionnels différents suivant son siège. Les localisations habituelles dans les régions supérieures des membres sont traduites par de la boiterie ou par une impotence fonctionnelle complète. On constate à ce moment une amélioration passagère dans l'état général; le malade prend quelque nourriture et la température s'abaisse de 1/2 à 1 degré.

Si la tumeur évolue dès le début, les symptômes généraux s'établissent peu à peu, en même temps que s'accentuent les accidents locaux.

Les tumeurs, primitives ou secondaires, ont les mêmes caractères et la même évolution. Le foyer, unique le plus souvent, se développe dans les muscles. Les lieux d'élection sont les masses musculaires de la fesse, de la cuisse, de l'épaule, du bras et de la jambe, le périnée. En quelques cas, les tumeurs siègent sur l'encolure, dans l'auge, à la gorge, dans la gouttière jugulaire, dans les pectoraux, sur les côtés de la poitrine, sur le dos ou les lombes, au niveau de la mamelle.... La partie inférieure des membres et la queue sont les seules parties respectées.

On constate au début une tuméfaction irrégulière, mal délimitée, œdémateuse, chaude et douloureuse. L'engorgement progresse dans tous les sens avec une extrême rapidité; après huit à dix heures, la tumeur, plus ou moins bien circonscrite, a envahi toute une région et ses caractères se modifient. Des gaz infiltrent les tissus dans les parties centrales, au niveau du foyer primitif; la pression donne la sensation toute spéciale de l'emphysème sous-cutané et un bruit significatif de crépitation; la région est moins chaude et moins sensible qu'auparavant. Les caractères primitifs de l'inflammation persistent dans les parties voisines; un œdème chaud envahit le tissu conjonctif à la périphérie. L'aspect de la tumeur est modifié encore par l'altération des tissus; au centre, les gaz collectés distendent la peau: celle-ci est froide, insensible, parcheminée; la région percutée résonne comme un tambour. Les parties voisines sont à leur tour infiltrées par les gaz et crépitantes. Parfois,

des tumeurs multiples apparaissent en même temps, en des régions voisines ; elles se réunissent pour couvrir le quart de la surface du corps (Hess).

Les symptômes généraux s'aggravent pendant que la tumeur se développe. Le malade reste immobile ; le regard est fixe et éteint, la salive non déglutie s'écoule de la bouche. Le ventre est ballonné. Les muqueuses sont injectées et livides. La température s'abaisse peu à peu vers la normale. La respiration est plaintive et accélérée (50 à 40 par minute) ; le pouls est dur et vite (90 à 120 pulsations par minute).

Chez quelques malades, la tumeur, située profondément, n'est décelée que très tard, par extension des lésions vers les parties superficielles. L'évolution est indiquée par les symptômes généraux et par des troubles fonctionnels différents suivant la région envahie. Chez d'autres, la tumeur reste intra-cavitaire et des symptômes généraux, modifiés d'ailleurs pour certaines localisations, expriment seuls l'infection.

Dans une dernière période, le malade reste couché ; il ramène la tête sur les membres rapprochés ou bien il s'étend en décubitus sternal ou latéral, la tête reposant sur le sol ou sur la crèche. Il reste tout à fait inerte ; la température descend jusqu'à 37 et 35 degrés. Les extrémités se refroidissent ; le pouls devient insensible et la mort arrive, sans agonie.

L'évolution est complète en 24 à 60 heures en moyenne. Elle se termine presque toujours par la mort.

b) **Forme ébauchée.** — La maladie peut se présenter sous une forme ébauchée, exprimée par des symptômes équivoques.

On constate du malaise général, de la tristesse, la diminution ou la disparition de l'appétit pendant un ou deux jours ; la température s'élève de 1° à 1°,5. Il existe de légères coliques et des tuméfactions musculaires diffuses, peu étendues (Feser ; Arloing, Cornevin et Thomas.)

La guérison est complète en trois ou six jours : les animaux ont acquis désormais l'immunité.

c) **Forme suraiguë.** — En quelques cas, l'évolution est très rapide. L'animal donne des signes de malaise subit : il cesse de manger, se couche et se relève plusieurs fois. On constate du ballonnement ; la défécation est fréquente. En quelques heures, l'état général est très aggravé : la température atteint 41° : le malade reste immobile, insensible aux excitations ; il se couche, la tête étendue, pour ne plus quitter cette position. Il n'existe pas de tumeur appréciable ;

dans les derniers instants, la peau est tendue et froide en diverses régions (face interne des cuisses, épaule...). La mort arrive, dans le coma, après huit à douze heures.

§ 2. — **Charbon chez le porc** (1).

Les symptômes sont à peine indiqués dans les observations publiées. Dans les trois cas de Marek, l'évolution est analogue à celle de l'angine du charbon bactéridien. La tuméfaction envahit la partie supérieure de la tête, la région parotidienne, le cou, l'épaule et la région supérieure des membres antérieurs. — Battistini signale la perte de l'appétit, des vomissements, de la diarrhée. La tumeur s'étend à un membre postérieur, à la paroi abdominale et au périnée.

Les caractères des tumeurs sont identiques à ce qu'on observe chez le bœuf. La mort arrive en moins de vingt-quatre heures.

II. — Lésions (2)

Le tissu conjonctif sous-cutané et inter-musculaire est infiltré par des gaz dans le voisinage de la tumeur et parfois à une grande distance. Les régions sont distendues et sonores comme un tambour. Les infiltrations gazeuses gagnent de préférence la face externe et la face interne de l'épaule, le dos, les fesses et la face interne de la cuisse....

« Les masses musculaires présentent une ou plusieurs tumeurs caractéristiques. Les muscles qui constituent le centre ont une teinte noire très foncée.... Si l'on incise une tumeur, on s'aperçoit que la coloration noire s'atténue au fur et à mesure que l'on se porte du centre à la périphérie. Elle passe successivement de la couleur lie-de-vin foncé au rouge, au rose, au jaunâtre. Des stries noirâtres parcourent les portions les moins foncées. » Le tissu musculaire est sec; il paraît cuit et spongieux ; la surface de coupe montre une infinité d'alvéoles dus à la distension par les gaz accumulés. La pression donne une sensation très nette de crépitation et l'on perçoit un bruit particulier ; il s'échappe un peu de sang et des gaz. Les tissus répandent une odeur butyrique accusée.

(1) Marek. *Rauschbrand beim Schweine.* Monatshefte für Thierheilk., t. VII, 1896, p. 489. *Ein neuer Fall...* Id., t. VIII, 1897, p. 174. — Battistini. *Un caso di carbonchio sintomatico nel maiale.* Clinica veter., 1897, p. 205.

(2) Arloing, Cornevin et Thomas. *Loc. cit.*, p. 62.

« Autour de la tumeur, surtout si elle siège dans une région riche en tissu conjonctif lâche, existe un œdème considérable. Près des muscles malades, cet épanchement a les caractères de l'œdème inflammatoire : il est rouge et parsemé de grains ou de filaments jaunâtres, fibrineux... Lorsque l'œdème est abondant, l'infiltration gazeuse est modérée et inversement... » (Arloing, Cornevin et Thomas). Les ganglions lymphatiques sont volumineux, hyperémiés et infiltrés dans le voisinage des tumeurs.

« L'examen microscopique montre que les fibres musculaires sont noyées dans un amas de globules sanguins et de cellules lymphatiques. Les fibres étouffées par le sang épanché, par les cellules lymphatiques et par la fibrine, privées du contact de l'oxygène, ont subi pour la plupart la dégénérescence graisseuse et la dégénérescence cireuse de Zenker... Les microbes caractéristiques sont nombreux, autour des faisceaux et dans les espaces lymphatiques du tissu conjonctif intra-musculaire. On les voit à l'intérieur même des fibres, dans les points qui répondent aux cassures de la substance contractile et où la continuité est établie seulement par le sarcolemme... » (Arloing).

En quelques cas, il n'existe point de tumeur délimitée; toute une vaste région est infiltrée par des gaz; la peau tendue résonne sous le choc ; le tissu sous-cutané et inter-musculaire est emphysémateux ; les muscles sont cuits, spongieux, de teinte foncée avec des zones irrégulières de décoloration. En d'autres, les lésions restent très limitées et cachées dans la profondeur des masses musculaires.

La présence des tumeurs en dehors des muscles du squelette est exceptionnelle ; on les signale cependant dans les parois du pharynx et de l'œsophage, devenues noires et friables, sur les muscles de la base de la langue, le voile du palais, les cornets ethmoïdaux, le diaphragme....

L'intestin présente quelquefois des altérations limitées de même nature. Le grand épiploon montre des foyers hémorragiques, sous forme de taches ecchymotiques ou de nappes étendues; le mésentère et le péritoine sont ecchymosés. Ces localisations peuvent exister en dehors de toute altération musculaire (Delamotte, Schöbert).

Les lésions viscérales sont peu marquées. Le foie et la rate ne sont pas modifiés : la bile est riche en bacilles. Les reins sont normaux ; l'urine renferme par exception quelques microbes.

On signale, chez quelques malades, la congestion intense et la

coloration noire de la pituitaire. Le poumon est engoué à la base, lors de l'évolution d'une tumeur pré-thoracique. Les ganglions du médiastin sont volumineux; le thymus est ramolli et sa substance est très virulente (Hess). Le myocarde, mou et friable, est parsemé de taches hémorragiques. Le sang du cœur et des gros vaisseaux est coagulé; il n'a subi aucune altération.

La muqueuse de l'utérus est parfois tuméfiée et infiltrée de bacilles.

Chez le porc, les lésions ne diffèrent des précédentes que par leur siège habituel dans la région de la gorge.

III. — Diagnostic.

a) **Diagnostic sur l'animal vivant.** — I. Charbon chez le boeuf. — Le diagnostic est possible dès les premiers instants, lors du développement primitif d'une tumeur crépitante en une région explorable. Il reste douteux si la tumeur ne se développe pas d'emblée ou si elle évolue profondément. A une période avancée, les caractères des engorgements et les symptômes généraux ne laissent plus de doute sur la nature de l'affection.

La fièvre *charbonneuse* est différenciée par les caractères des tumeurs œdémateuses à toutes les périodes, par le timbre des bruits du cœur et par l'altération du sang. — La forme œdémateuse de la *septicémie hémorragique* est également caractérisée par la consistance des tumeurs.

L'évolution suraiguë chez les vaches, dans les quelques jours qui suivent la parturition, simule la *fièvre vitulaire*. La présence des tumeurs, ou tout au moins des zones emphysémateuses, assurerait le diagnostic différentiel.

II. Charbon chez le porc. — La forme pharyngée simule la fausse angine de la *fièvre charbonneuse* ; la distinction sera basée sur la présence de l'emphysème. Les autres localisations seront reconnues aussi d'après les caractères de la tuméfaction.

b) **Diagnostic sur le cadavre.** — I. Diagnostic clinique. — La dégénérescence des muscles, cuits, secs, ecchymosés et noirs dans les parties centrales, l'œdème périphérique, la présence des vacuoles creusées par les gaz... sont des signes évidents. Dans les formes à évolution rapide, la tumeur pourra manquer et la rate se montrer un peu grosse, noire et diffluente; mais on rencontre des lésions caractéristiques dans certaines régions : ecchymoses sous-cutanées et altérations musculaires diffuses.

Il peut être nécessaire aussi de rechercher le foyer de culture, caché dans des régions profondes. « Dans les cas où rien ne décèle une tumeur à l'extérieur, on devra toujours chercher avec le plus grand soin dans la profondeur des muscles thoraciques et pelviens, soulever l'épaule et examiner attentivement les muscles qu'elle cache, particulièrement l'extrémité du grand dentelé. On est à peu près sûr d'y trouver quelques infarctus, une coloration lie de vin ou noire d'un ou de plusieurs faisceaux de fibres musculaires... » (Arloing, Cornevin et Thomas).

Un autre caractère, non constant, mais précieux quand le diagnostic doit être porté d'après l'examen d'une partie du cadavre seulement, consiste en une odeur de beurre rance, dégagée par les muscles dans le voisinage des lésions spécifiques. Signalée et étudiée par Nocard et Moulé (1), cette altération est fréquente dans le charbon symptomatique. Elle constitue une forte présomption, qui doit être contrôlée par la recherche des lésions et par le diagnostic expérimental.

II. Diagnostic expérimental. — Le diagnostic n'est pas toujours assuré par la seule observation clinique. Il en est ainsi notamment lors de mort rapide, survenant à la suite de lésions intestinales ou épiploïques. D'autre part, il est nécessaire parfois de déterminer la nature de l'infection d'après l'examen de quelques organes seulement, en l'absence des altérations spécifiques.

Les méthodes du diagnostic expérimental comprennent l'inoculation et l'examen bactériologique.

L'*inoculation* est faite au cobaye, dans les muscles de la cuisse, avec le produit de raclage des muscles altérés, du foie, des ganglions..., recueilli sur des coupes fraîches, dans la profondeur des organes (2). S'il s'agit du charbon symptomatique, l'animal montrera, après quelques heures, une tumeur au point d'inoculation ; il mourra en vingt-quatre heures en moyenne, avec des lésions musculaires caractéristiques.

L'inoculation permet de différencier le charbon symptomatique

(1) Nocard et Moulé. *Les viandes à odeur de beurre rance.* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vétér., 1889, p. 67.

(2) *Technique de l'inoculation.* — Les produits, recueillis avec un bistouri propre, sont broyés dans un mortier, d'abord à sec, puis après addition de quelques gouttes d'eau bouillie. La pulpe obtenue est passée à travers un linge et un demi-centimètre cube est inoculé avec la seringue de Pravaz.

On a soin de faire bouillir, au préalable, pendant cinq minutes environ, le mortier, le linge, le verre destiné à recevoir le liquide filtré et la seringue. Celle-ci est stérilisée *immédiatement après l'opération*, par une immersion de vingt minutes dans l'eau bouillante.

de la fièvre charbonneuse. On inocule les matières recueillies au cobaye et au lapin ; alors que le cobaye succombe seul, lors de charbon bactérien, les deux sujets sont tués par la bactéridie et ils présentent à l'autopsie des lésions significatives.

L'*examen bactériologique* est très simple. Un fragment du muscle altéré est frotté sur une lamelle, qui est séchée et colorée au bleu de Kühne ou par le Gram-Nicolle. On voit, à un grossissement de 500 diamètres, des bactéries sporulées de formes variées (massue, fuseau, raquette...).

Étiologie. — Étude expérimentale.

Matières virulentes. — Toutes les parties de la tumeur charbonneuse, les œdèmes périphériques et les ganglions lymphatiques renferment les bactéries en abondance. Les épanchements des séreuses, la rate, le foie, les reins, le poumon,... la bile, l'urine (Kitt), le lait, l'humeur aqueuse, le sperme (Galtier) renferment le virus. Le contenu de l'intestin est presque toujours virulent.

Le sang n'est envahi par les microbes que dans les dernières périodes de la maladie ; le plus souvent, les germes sont en trop petit nombre pour être décelés par un examen direct immédiat. Mais si l'on recueille du sang dans une pipette effilée, et qu'on laisse celle-ci à une température de 37 degrés, pendant vingt-quatre heures, on trouve la colonne sanguine brisée par les gaz dus à la culture des microbes.

Réceptivité. — La réceptivité est limitée à quelques espèces domestiques. Le *bœuf*, à peu près seul exposé à l'infection naturelle, est tué par l'inoculation du virus sous la peau ou dans les muscles. Le *mouton*, presque réfractaire à la maladie accidentelle, possède une extrême sensibilité au virus inoculé ; il constitue le réactif de choix pour l'épreuve de la virulence. L'aptitude de la *chèvre* est un peu moindre (1). Le *porc* réfractaire à la bactérie du bœuf, contracte une forme spéciale transmissible par l'inoculation. Le *cheval* et l'*âne* adultes sont très résistants ; l'inoculation dans les muscles produit une tuméfaction locale qui disparaît en quelques jours. Le *chien* et le *chat* ont une immunité absolue.

Parmi les petits animaux, le *cobaye* presque seul est sensible au virus ; l'inoculation dans les muscles de la cuisse le tue sûrement

(1) Le renne est tué avec facilité par l'inoculation. BERGMAN. *Rennthierpest und Rennthierpestbacillen*. Zeitschr. für Thiermed., t. V, 1901, p. 241.

en douze à trente-six heures. Le *lapin* est sur la limite de la réceptivité ; il est tué avec des cultures toxiques et sa résistance est vaincue par divers procédés expérimentaux (V. *Pathogénie*). Le *rat blanc* est infecté sous certaines conditions (Rogowitsch). Le *rat*, la *poule*, le *canard*, le *pigeon*... sont réfractaires.

L'influence de l'âge sur la réceptivité, souvent invoquée, est à peu près nulle en réalité. La moindre fréquence du charbon chez les animaux très jeunes, son extrême rareté chez les veaux pendant l'allaitement, sont expliquées par les conditions de l'infection, et les faits d'observation démontrent que les jeunes n'opposent point une résistance spéciale (1). On sait, d'autre part, que les bovidés âgés de plus de quatre ans, entretenus dans les régions où règne la maladie, sont presque sûrement à l'abri de la contagion. Dans le Bassigny, Thomas n'a jamais vu le charbon frapper un animal adulte né et élevé dans le pays. Il est à remarquer que l'immunité n'est assurée qu'aux animaux élevés dans les pays à charbon, tandis que les bêtes âgées importées contractent la maladie. Cette constatation démontre que la résistance de l'organisme est due, non à l'influence de l'âge, mais plutôt à une vaccination accidentelle par une infection avortée (2).

La réceptivité varie suivant la *race* des animaux. Le bétail algérien présente une résistance relative ; il supporte sans inconvénient l'inoculation unique du deuxième vaccin dans la région de l'épaule (Brémond). Les bœufs de l'Agro romano, bien que très sensibles au charbon accidentel, opposent la même résistance au virus inoculé (3).

(1) Dans les pays où les animaux sont sevrés de bonne heure, vers l'âge de six semaines à deux mois, beaucoup meurent du charbon avant le quatrième mois (Guillod et Simon). Les observations recueillies par Detroye et Moulé, établissent que la maladie est observée chez des veaux âgés de moins de trois mois, avant qu'ils aient été sevrés.

Detroye et Moulé. *Le charbon symptomatique chez les jeunes veaux*. Bull. de la Soc. centr. de médecine vétérin., 1892, p. 679.

(2) D'après Arloing, Cornevin et Thomas, il est probable « que la plupart des jeunes animaux qui vivent dans un milieu infecté s'inoculent spontanément avec des doses très diverses de virus ; ceux qui s'inoculent avec une dose forte contractent une maladie mortelle, tandis que ceux qui s'inoculent une dose minime prennent une maladie bénigne, avortée, suffisante toutefois pour leur conférer une immunité d'abord légère, mais susceptible d'être renforcée par des inoculations ultérieures ; si bien que lorsqu'ils sont arrivés à l'âge adulte, ils possèdent une immunité plus ou moins grande, proportionnelle à l'imprégnation virulente qu'ils auront éprouvée. » Cet état d'immunité a été expérimentalement constaté sur des bovidés âgés de deux ans et demi seulement.

(3) Croce Giovanni. *Osservazioni pratiche sulle vaccinazioni profilattiche del carbonchio sintomatico*. Giornale della R. Società ed Accad. veterin. italiana, 1899, p. 1164.

En dehors de cette influence, il est certain que de nombreuses conditions individuelles modifient la réceptivité, mais celles-ci sont indéterminées.

Modes de l'infection naturelle. — Le mécanisme de la contamination naturelle est seulement soupçonné.

L'ensemencement des sols par les cadavres et par les déjections s'opère sans doute, comme pour la fièvre charbonneuse. Dans les couches superficielles, « le virus, qui ne peut se dessécher complètement et rapidement, s'atténue, s'affaiblit assez vite, sous l'influence de l'air et de la lumière, et peut-être aussi attaqué par quelques-uns des microbes qui pullulent dans le sol..., puis il disparaît entièrement » (Arloing, Cornevin et Thomas). Si le virus est déposé plus profondément, par suite de l'enfouissement du cadavre ou de toute autre circonstance, la survie, à l'abri de l'air et de la lumière, sera beaucoup plus longue.

La résistance considérable de la spore permet de prévoir sa conservation indéfinie dans les terrains souillés par les cadavres ou par les déjections virulentes. Gotti (1885) trouve la bactérie dans un pré faisant partie d'un domaine où le charbon symptomatique n'avait pas été constaté depuis plusieurs années. Pollet (1895) signale la persistance de germes virulents dans des terres souillées, trente-cinq ans auparavant, par l'enfouissement de cadavres charbonneux.

De même que pour la bactéridie, l'hypothèse d'une vie saprophytique du microbe, dans la profondeur de certains sols (vie anaérobie) est admissible. Il est probable que la bactérie est répandue en divers terrains, en dehors d'une contamination antérieure par les cadavres. La localisation de l'infection à quelques localités serait expliquée par la coexistence des conditions de milieu nécessaires pour la conservation et la pullulation des germes. Les observations de Strebel tendent à établir que la théorie du « Grundwasser » est applicable au charbon symptomatique.

Les bœufs sont infectés par les aliments. Le séjour dans certains pâturages est surtout dangereux; mais la contamination s'opère encore, à l'étable, sur des animaux nourris avec des fourrages provenant de localités contaminées.

Kitt insiste sur le rôle des déjections virulentes; les excréments et l'urine renferment des bactéries pendant les dernières périodes de la maladie; les souillures, directes ou indirectes,

des aliments ou des sols, multiplient les chances de l'infection (1).

L'hypothèse d'une inoculation directe à travers la peau est admissible (Feser, Hess, ...); elle serait déterminée par l'action vulnérante de corps souillés par le virus; telles, les piqûres de l'aiguillon, les morsures des chiens qui ont ingéré des débris virulents, les blessures par des corps durs pendant le décubitus. La souillure de plaies préexistantes par la terre ou par les poussières chargées de germes produirait les mêmes effets. Il semble cependant que la localisation des tumeurs est déterminée par une action indirecte des traumatismes sur les tissus plutôt que par une pénétration du virus (V. *Pathogénie*).

Modes de la pénétration du virus. — L'*inoculation intra-cutanée*, avec la lancette, donne des résultats peu constants sur le cobaye et le mouton; tantôt elle n'est suivie d'aucun accident, tantôt une infection générale mortelle se produit, sans lésions locales.

L'*inoculation sous-cutanée* ou *intra-musculaire* détermine des accidents locaux caractéristiques chez le bœuf, le mouton ou le cobaye. Un œdème chaud et rapidement envahissant se développe, de la crépitation apparaît et une tumeur emphysémateuse caractéristique évolue.

L'inoculation virulente pratiquée sous la peau, dans une région où le tissu conjonctif est dense et peu abondant, provoque des accidents sans gravité. On peut inoculer sans danger, à l'extrémité de la queue, des doses de virus qui tueraient à coup sûr si elles étaient introduites en d'autres régions. La résistance locale n'est pas absolue cependant; on obtient avec de grosses doses des accidents généraux et une élévation de la température; « au fur et à mesure qu'on monte vers la base de la queue, les chances d'infection générale et de production de tumeurs symptomatiques augmentent. »

L'infection expérimentale est réalisée par les *voies digestives*, à la condition de faire ingérer un virus fort. Il est probable que les plaies de la muqueuse et toutes les altérations qui diminuent la résistance locale des tissus favorisent l'invasion.

Les *voies respiratoires* sont peu favorables. Chez le mouton, l'injection intra-trachéale d'un liquide virulent (pulpe musculaire) occasionne un malaise passager et confère l'immunité.

(1) Kitt. *Beiträge zur Kenntniss des Rauschbrandes und dessen Schutzimpfungen* Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. XIII, 1887, p. 267.

L'injection de 2 à 4 gouttes de culture dans le *péritoine* du cobaye tue en 12 heures environ.

L'*inoculation intra-veineuse* de doses massives de virus (jusqu'à 6 centimètres cubes de suc musculaire) ne tue pas le bœuf. « Les inoculés présentent des frissons, de la tristesse, de l'inappétence et de la fièvre; leur température peut monter jusqu'à 1°,9 au-dessus de la température normale; mais ces symptômes généraux ne durent que deux ou trois jours. Après leur disparition, qui arrive plutôt chez le taurillon et le mouton que chez la chèvre, les sujets se montrent réfractaires aux effets d'inoculations ultérieures » (Arloing, Cornevin et Thomas). Le mouton résiste mal à la pénétration dans les veines; il succombe avec des lésions généralisées si l'on injecte plus de 1 à 2 centimètres cubes de jus virulent.

Pathogénie. — Les premières phases de l'envahissement sont peu connues. La pénétration directe du virus dans le tissu conjonctif sous-cutané, par effraction tégumentaire, est sans doute très rare. Il en est de même pour l'introduction au niveau des premières voies digestives (arrière-bouche, pharynx, œsophage), dénoncée par des lésions au niveau du foyer initial.

Les travaux de Leclainche et Vallée (1) précisent les conditions nécessaires à l'invasion de l'organisme. De même que la spore septique, la spore charbonneuse dépourvue de toxine, telle qu'elle est rencontrée dans le milieu extérieur, est incapable de germer dans les tissus. Les cultures virulentes chauffées à 85 degrés pendant 2 heures, ou à 80 degrés pendant 3 heures, ne tuent en aucun cas les cobayes inoculés. On peut injecter impunément des quantités considérables de spores chauffées. Celles-ci n'ont pas perdu cependant leur vitalité; ensemencées, elles donnent des cultures très virulentes; les animaux sont tués à coup sûr si l'on restitue de la toxine à la culture.

Les spores introduites sans toxine sont aussitôt phagocytées, comme on peut le constater directement par l'inoculation dans le péritoine du cobaye. Au contraire, la phagocytose est enrayée dès que l'on rend la toxine à la spore; la germination devient possible et la pullulation s'opère.

Dans l'infection accidentelle, les spores provenant du milieu extérieur sont à coup sûr dépourvues de toxine, et l'on comprendrait mal leur rôle pathogène si d'autres conditions ne rendaient l'invasion possible en paralysant la phagocytose.

(1) Leclainche et Vallée. *Loc. cit.*, p. 215.

Arloing a montré qu'un virus affaibli, incapable de tuer le cobaye, devient sûrement mortel si l'on additionne la matière virulente d'une petite quantité d'acide lactique (1/2 cc. d'une solution à 1 pour 5). Nocard et Roux (1) ont établi ensuite qu'on obtient par le même procédé l'infection du lapin, animal normalement réfractaire; l'acide agit en altérant la vitalité des cellules ou, plus exactement, en modifiant les conditions de la défense locale; l'acide acétique, le lactate de potasse, le sel marin, l'alcool étendu, ... ont les mêmes propriétés. Le simple traumatisme produit des effets identiques.

L'association de la bactérie spécifique à des microbes non pathogènes, comme le *Microbacillus prodigiosus*, le *Proteus vulgaris*, suffit à vaincre l'immunité naturelle du lapin (Roger); l'infection est favorisée par l'action sidérante exercée sur les phagocytes par les produits de sécrétion du microbe associé. Cette action n'a rien de spécifique; Duenschmann a vu que le *Microbacillus prodigiosus*, qui favorise l'infection chez le lapin, l'empêche au contraire chez le cobaye, en excitant chez lui l'action phagocytaire. Ruffer, puis Leclainche et Vallée démontrent qu'en tous les cas l'action favorisante est liée à l'entrave apportée à la phagocytose et que des procédés mécaniques suffisent à assurer la pullulation bactérienne. Les spores privées de la toxine par le chauffage, et partant inoffensives, tuent si on les introduit mélangées à des conglomérats sableux qui empêchent ou retardent la phagocytose.

On peut prévoir que certaines causes d'impuissance phagocytaire sont accidentellement réalisées et il devient possible d'esquisser les procédés de l'invasion.

Lors d'effraction cutanée, les germes étrangers introduits peuvent suffire à protéger la spore; d'autre part, le traumatisme et l'hémorragie interstitielle sont encore très favorables. La pénétration s'opère par l'intestin dans la très grande majorité des cas. Des observations de Leclainche et Vallée établissent la présence habituelle de la spore dans le tube digestif des bœufs provenant des localités infectées. La bactérie attend une occasion favorable pour pénétrer dans les tissus. Des microbes associés, une altération locale quelconque, facilitent l'invasion des milieux lymphatiques. En quelques cas, la culture s'opère sur place et la porte d'entrée est dénoncée par une évolution locale (2). Presque tou-

(1) Nocard et Roux. *Sur la récupération et l'augmentation de la virulence de la bactérie du charbon symptomatique*. Annales de l'Institut Pasteur, t. I, 1887, p. 257.

(2) Schöbert. *Beitrag zur Rauschbrandfrage*. Berliner thierärztl. Wochenschr., 1899, p. 337.

jours, la lésion initiale reste inaperçue et l'évolution est exprimée par une tumeur périphérique.

Les modes de la pénétration de la spore par l'intestin, ceux du transport du virus par les voies lymphatique et sanguine, sont indéterminés.

Les conditions qui permettent la sortie des vaisseaux et la culture dans les tissus ne sont elles-mêmes connues qu'en partie. On sait que les bactéries contenues dans le sang sont rapidement englobées et détruites par les leucocytes ou par les endothéliums; c'est seulement si leur nombre est trop considérable ou s'il existe une brèche endothéliale en un point que des germes libres pénètrent dans les tissus. Si l'on vient à déterminer, après une injection intra-veineuse chez le mouton, une hémorragie intra-musculaire ou sous-cutanée, on voit une tumeur apparaître au niveau du traumatisme (Arloing, Cornevin et Thomas). Il est probable que l'infection accidentelle est due à des causes occasionnelles banales, agissant sur des animaux qui hébergent momentanément les microbes dans leurs vaisseaux. Les traumatismes favorisent l'ensemencement des tissus, soit en déterminant des déchirures musculaires, soit en provoquant une immigration tumultueuse des leucocytes et des microbes à travers les parois vasculaires.

Les bactéries issues des vaisseaux doivent se trouver dans un milieu favorable. Ce terrain d'élection est fourni à peu près exclusivement par le tissu musculaire. Le traumatisme, l'hémorragie, l'irruption simultanée de germes étrangers constituent les conditions favorisantes probables de la culture initiale. Dès que celle-ci est commencée, dès que le mycélium a pu donner de la toxine, la pullulation est assurée par les seuls moyens des microbes; le poison microbien paralyse les phagocytes grâce à ses propriétés chimiotaxiques négatives et des lésions évoluent.

La toxine provoque la paralysie des vaisseaux, de l'exsudation séreuse, l'issue des leucocytes et des globules rouges. Les recherches de Rogowitsch (1) précisent les modes de l'action locale du bacille. Trois heures après l'inoculation intra-musculaire, on constate au niveau du foyer un afflux de leucocytes polynucléaires et un œdème périphérique. Après 20 à 30 heures, les bactéries sont abondantes dans le tissu cellulaire inter-musculaire et dans le périmysium. Les microbes déterminent non seulement des troubles

(1) Rogowitsch. *Zur Kenntniss der Wirkung des Rauschbrandbacillus auf die thierischen Organismus.* Ziegler's Beiträge zur path. Anat. und zur allgem. Pathol., t. IV, 1888.

vasculaires aboutissant à l'exsudation séreuse, mais aussi des hémorragies interstitielles, par rupture des parois vasculaires. Souvent, l'œdème est sanguinolent et l'on rencontre les bacilles dans les gaines et dans les parois vasculaires. Ruffer (1) étudie l'action phagocytaire dans le charbon inoculé, chez un animal sensible, le cobaye, et chez un animal résistant, le lapin. « Les bacilles se développent aussitôt qu'ils sont introduits dans l'organisme et que les leucocytes se rassemblent à l'endroit où se trouve le virus. Il faut remarquer que l'émigration cellulaire au point d'inoculation varie inversement à la quantité et à la force du virus introduit, mais est proportionnelle à la longueur et à la bénignité de la maladie. L'émigration des leucocytes est faible ou nulle quand on inocule une grande quantité de bacilles extrêmement virulents; elle devient plus marquée quand les bacilles inoculés sont peu nombreux ou affaiblis. En outre, si les leucocytes sont empêchés, pour une cause quelconque, d'aborder le virus, la maladie fait aussitôt des progrès et l'animal succombe. »

Les tissus sont le siège d'une fermentation véritable; anaérobie, le microbe emprunte à la substance des éléments anatomiques l'oxygène qui lui est nécessaire et réduit les matières albuminoïdes. C'est au résidu gazeux de la fermentation que les tumeurs doivent leur aspect emphysémateux (2).

Les associations microbiennes sont fréquentes dans les tumeurs symptomatiques des bovidés (Kitt). Nocard et Moulé ont étudié l'une des symbioses les plus ordinaires.

Pendant que la pullulation locale s'opère au niveau des tumeurs, les bacilles diffusent dans tout l'organisme et cultivent en certains milieux; ils envahissent la grande circulation à la période ultime de l'évolution. Le passage des bactéries de la mère au fœtus est la

(1) Ruffer. *Recherches sur la destruction des microbes... dans l'inflammation.* Annales de l'Institut Pasteur, t. V, 1891, p. 473.

(2) La composition du mélange gazeux produit est variable; Arloing l'a trouvé formé en quasi-totalité par de l'acide carbonique, associé à une très faible quantité de gaz des marais; Roux a rencontré de l'acide carbonique et de l'hydrogène en parties égales. D'après Tappeiner, la composition centésimale est la suivante: 15,15 CO^2, 76,51 H et 10,54 Az. D'autre part, Nencki pense que les accidents locaux sont dus, non seulement à la bactérie de Chauveau, mais encore à d'autres microbes et parmi eux à un véritable ferment, le *Micrococcus acidi paralactici*. La diversité des résultats fournis par l'analyse serait expliquée par la variabilité de la flore microbienne.

Nencki. *Untersuchungen über die Zersetzung des Eiweisses durch anaërobe Spaltpilze.* Sitzungber. d. Kais. Akad. d. Wissensch. in Wien., t. LXXXXVIII, 1889. — Arloing. C. R. Ac. des sciences, t. CIII, 1886, p. 1268. — Bovet. *Des gaz produits par la fermentation anaérobienne.* Annales de micrographie, t. II, 1890, p. 523.

règle chez la brebis et chez le cobaye. Le fœtus présente des lésions étendues, avec infarctus musculaires et œdèmes ; le sang renferme les bacilles.

La toxine résorbée exerce une influence déprimante sur tout l'organisme. L'inoculation simultanée au lapin, dans la chambre antérieure de l'œil et dans les muscles, assure l'infection. Celle-ci est due aux produits sécrétés dans l'humeur aqueuse ; on obtient le même résultat si l'on injecte un à deux centimètres cubes de sérosité virulente, filtrée sur porcelaine, dans les veines du lapin inoculé dans les muscles avec le virus (Roger).

Cette action toxique et prédisposante des produits solubles est passagère ; elle a disparu après vingt-quatre heures pour faire place à une action antitoxique et immunisante (V. *Immunisation*).

Résistance du virus (1). — Les expériences réalisées, dues pour la plupart à Arloing, Cornevin et Thomas, consistent en l'épreuve par l'inoculation de matières organiques virulentes soumises à divers traitements. Elles concernent en réalité la résistance de la virulence, la vitalité des microbes pouvant rester intacte alors que la destruction de la toxine les rend inaptes à l'infection.

La *dessiccation* est sans effet. « Le virus exprimé d'une tumeur charbonneuse, desséché rapidement à la température de 32° à 35°, conserve pendant plus de deux ans une activité considérable et toujours identique à elle-même. Le microbe desséché oppose aux causes de destruction une résistance bien supérieure à celle du virus frais. »

Dans un milieu saturé d'humidité ou dans l'eau, à la température ambiante, le virus s'atténue, « d'une façon extrêmement variable, qui tient peut-être en partie à la composition chimique des eaux. Il arrive que l'on n'obtient rien par des inoculations faites après cent vingt heures de séjour dans l'eau ; d'autres fois, la virulence s'est prolongée trois mois et plus ».

La *putréfaction* ne détruit que lentement le virus ; on peut obtenir l'infection avec des muscles abandonnés pendant six mois à l'air libre.

L'action de la *chaleur* est subordonnée à certaines conditions. La résistance des jus virulents *frais* est déjà variable suivant qu'ils renferment ou non des bactéries pourvues de spores *vraies*, c'est-à-dire suivant la rapidité de l'évolution et les conditions de la récolte (2). Les bactéries non sporulées sont tuées à 65° en une demi-heure, alors que les autres résistent à la même épreuve. « La virulence est détruite si l'on chauffe à 70° pendant deux heures vingt minutes, à 80° pendant deux heures,

(1) Arloing, Cornevin et Thomas. *Loc. cit.* — Sanfelice. *Della influenza degli agenti fisico-chimici sugli anaërobi patogeni del terreno.* Annali d'Igiene speriment.. et Centrablatt für Bakteriol., t. XVI, 1894, p. 258.

(2) Voir sur ce point : Leclainche et Vallée. *Loc. cit.*, p. 215

à 100° pendant vingt minutes. Dans ce cas, il n'y a pas eu atténuation et transformation du virus en vaccin, car les sujets inoculés succombent lorsqu'ils reçoivent le virus fort. La simple projection d'eau bouillante sur le virus ne suffit pas pour le détruire ; l'immersion dans l'eau bouillante des tubes qui le contiennent assure la stérilisation en deux minutes. » (Arloing....)

« Dans les bouillons, la résistance des spores est variable suivant l'âge des cultures. Les cultures âgées de vingt-quatre heures restent vivantes après un chauffage à 58-60° pendant un quart d'heure; elles sont tuées en une demi-heure à 70°. Après quarante-huit heures, la culture résiste au chauffage à 70° pendant une demi-heure. Après quatre jours, la résistance a atteint son maximum ; le chauffage à 80° pendant deux heures laisse intacte la vitalité de la spore. La spore est détruite en quelques minutes à 100°; elle résiste à 90-95° pendant une demi-heure » (Leclainche et Vallée).

Le *virus desséché* résiste encore mieux à la chaleur. « Quand on expose, dans une étuve, le virus desséché, soit après l'avoir légèrement hydraté, soit après l'avoir mélangé à de l'eau, l'expérimentation montre qu'il faut maintenir l'étuve à 85°, pendant six heures, pour obtenir une diminution d'activité sensible.... En chauffant pendant le même laps de temps à 90°, 95°, 100° et 105°, on obtient des virus de plus en plus affaiblis » (Arloing). Le contage n'est sûrement tué qu'après un chauffage à 110°, prolongé pendant six heures. La chaleur humide est plus active. Le jus de muscle desséché, préparé suivant le procédé d'Arloing, chauffé à 104° à l'autoclave, a perdu sa virulence et sa vitalité après dix minutes (Leclainche et Vallée).

L'action du *froid* est nulle. La congélation du suc musculaire pendant deux jours n'altère pas la virulence. La même matière, soumise à des températures de — 70 à — 76° pendant quatre-vingt-huit heures et de — 120 à —130° pendant vingt heures, a conservé toutes ses propriétés; elle tue le cobaye en quinze heures (Pictet et Yung).

Les *antiseptiques* exercent encore une influence différente selon que le virus est frais ou desséché. L'acide oxalique, le permanganate de potasse à 1 pour 20, le chlore, le sulfure de carbone, les vapeurs d'essence de thym et d'eucalyptus, qui tuent le virus frais après quarante-huit heures de contact, restent sans action, dans les mêmes conditions, sur le virus desséché. L'alcool phéniqué à saturation, la chaux vive et l'eau de chaux, l'iodoforme en poudre ou en solution alcoolique saturée, le chlorure de zinc, l'essence de térébenthine, l'acide sulfureux, l'hydrogène sulfuré sont sans action sur le virus frais, après quarante-huit heures de contact. Par contre, d'autres substances sont très efficaces, quel que soit l'état du virus; à leur tête se place « le sublimé corrosif, dont la solution à 1 pour 5000 est encore anti-virulente; le nitrate d'argent qui, à 1 pour 2000, est sûrement dans le même cas, qui, à 1 pour 5000, a une action sur laquelle on ne peut compter avec sécurité, et qui, à

1 pour 10 000, est impuissant; l'acide salicylique, actif dans ses solutions jusqu'à 1 pour 1000, est impuissant à 1 pour 2000; le thymol et l'eucalyptol, dont les solutions à 1 pour 800 sont très efficaces; puis vient l'acide phénique qui, en solution *aqueuse* à 2 pour 100, est efficace et dont le bas prix doit faire un des désinfectants ordinaires (1) » (Arloing, Cornevin et Thomas).

D'après Sanfelice, les antiseptiques de choix sont les sels de potasse et, en second lieu, l'alun et le sulfate de fer.

Di Mattei (2) a étudié la résistance des spores dans les viandes. Des fragments de tumeur, conservés dans du papier, sans précaution spéciale, sont encore virulents après dix années. Dans la viande sèche, la virulence est détruite à 70° en vingt-quatre heures, à 80° en dix-huit heures, à 90° en six heures, à 100° en une heure, à 110° en cinq à dix minutes. Les spores sont tuées par le sublimé à 2 pour 1000, en dix minutes dans le bouillon de viande, en trente minutes dans la viande fraîche, en une heure dans la viande sèche.

Modifications expérimentales de la virulence. — Le chauffage constitue le principal modificateur et le seul dont les effets soient bien étudiés. L'action de la chaleur est facile à constater si l'on soumet à l'épreuve des cultures virulentes pures en bouillon. Après chauffage à 70° pendant deux heures, la virulence est affaiblie à ce point que le cobaye jeune est seul tué; les inoculés qui survivent acquièrent une immunité solide et durable. Après chauffage à 75-78° pendant le même temps, la culture est inoffensive pour les cobayes de tout âge, à la dose de 1 c. c. (Kitasato, Kitt, Leclainche et Vallée).

Les matières virulentes pures desséchées (culture en sang) supportent sans modifications appréciables les températures précédentes. Après chauffage à 92° pendant sept heures, la poudre virulente tue encore le cobaye jeune à la dose de 5 centigrammes; une dose de 2 centigrammes provoque des accidents locaux insignifiants. Après chauffage à 102° pendant le même temps, la poudre est inoculée sans danger au cobaye jeune, à la dose de 5 centigrammes; il faut 10 centigrammes pour tuer un cobaye du poids de 100 grammes (Leclainche et Vallée) (3).

(1) La solution *alcoolique* d'acide phénique n'a aucun pouvoir antiseptique, même lorsqu'elle est employée à saturation. « Koch a déjà constaté pour d'autres virus à spores un fait analogue. Par contre, l'acide salicylique et la naphtaline, dissous dans l'alcool, conservent toute leur puissance antiseptique. »

(2) Di Mattei. *Virulenza delle spore del carbonchio sintomatico nelle carni infette.* Giornali dell'Istit. d'igiene sper. di Roma, t. IV, 1895, p. 497.

(3) Ce procédé est identique à celui qui est depuis longtemps employé par Arloing et Cornevin pour la préparation des vaccins, mais la fabrication de ceux-ci

La spore n'est modifiée en aucun cas dans ses propriétés. La toxine seule est plus ou moins altérée sous l'influence du chauffage. Les virus chauffés, additionnés d'acide lactique, récupèrent toute leur activité. Les cultures obtenues par l'ensemencement des spores chauffées possèdent aussi une virulence entière.

Immunisation. — L'immunisation est obtenue : *a*) par certains modes de l'inoculation du virus fort ; *b*) par l'inoculation de virus atténués ; *c*) par les produits solubles dus à la vie du microbe ; *d*) par le sérum des animaux rendus réfractaires.

a). Inoculations virulentes. — L'injection intra-veineuse du virus constitue un premier mode d'immunisation. Le bœuf peut recevoir sans danger 4 à 6 c c. de sérosité virulente extraite d'une tumeur ; le mouton supporte 1 à 2 c. c. « Les inoculations déterminent quelquefois des frissons, toujours de la tristesse, de l'inappétence et de la fièvre ; la température s'élève de 1 à 2 degrés au-dessus de la normale ; mais ces troubles généraux ne durent que deux ou trois jours, et, après leur disparition, les sujets se montrent réfractaires à des inoculations ultérieures dans le tissu conjonctif. »

L'inoculation est faite dans la jugulaire, après dissection de la veine (Arloing), ou mieux par une simple ponction avec un trocart à double canule (Nocard). L'opération présente des inconvénients ; la souillure accidentelle du tissu conjonctif a pour conséquence l'évolution d'une tumeur grave en raison de son siège ; d'autre part, l'inoculation détermine, chez quelques animaux, un charbon suraigu mortel.

L'injection intra-trachéale a les mêmes effets que l'injection intra-veineuse ; elle présente les mêmes dangers et elle reste une opération de laboratoire.

Le dépôt d'une très faible quantité de virus dans le tissu conjonctif sous-cutané peut encore conférer l'immunité ; toutefois, il est difficile de déterminer la dose nécessaire pour obtenir ce résultat (Arloing, Cornevin et Thomas). L'inoculation dans une région peu apte à l'évolution du virus diminue les chances d'accidents. Thomas a obtenu des résultats favorables en insérant une mèche imprégnée de virus naturel dans le tissu conjonctif sous-cutané de l'extrémité de la queue (V. *Vaccination*).

b). Immunisation par les virus modifiés. — Des vaccins sont

avec des « jus virulents » impurs complique gravement l'interprétation des phénomènes (V. *Immunisation*).

obtenus par le chauffage des matières virulentes d'après différentes méthodes.

I. *Procédé Arloing, Cornevin et Thomas.* — Le virus est tiré des muscles envahis par le microbe; on triture un morceau de tumeur dans un mortier, en ajoutant quelques gouttes d'eau; on filtre à travers une mousseline fine, puis le liquide est étalé, en couche mince, sur une assiette ou une lame de verre, et porté à l'étuve, à 37°. Après dessiccation, le raclage donne une poudre brune qui conserve indéfiniment ses propriétés virulentes.

Pour préparer les vaccins, on mélange une partie de poudre à deux parties d'eau et le liquide, étalé en couche mince, est porté à l'étuve. Le premier vaccin est obtenu par le chauffage à une température de 100 à 104° pendant sept heures; le deuxième vaccin, par le chauffage à 90-94° pendant le même temps. Le résidu se présente sous la forme d'écailles brunes, formées par de l'albumine cuite renfermant les spores; ces masses doivent être pulvérisées et tamisées avant que de servir aux inoculations vaccinales.

Ces vaccins sont très impurs; parmi les germes étrangers qu'ils renferment, les uns proviennent des tumeurs qui ont fourni les jus virulents, les autres sont le résultat des souillures opérées pendant les diverses phases de la préparation.

Leclainche et Vallée ont montré que l'immunisation durable consécutive à l'insertion des vaccins lyonnais est due à la fois à leur état pulvérulent et aux impuretés qu'ils renferment. Ces deux conditions ont pour effet de retarder la phagocytose et d'assurer, avec la germination de quelques spores, une imprégnation immunisante.

II. *Procédé de Kitt.* — Kitt (1) confère l'immunité avec un seul virus atténué. Il maintient la poudre virulente, préparée comme dans la méthode d'Arloing, Cornevin et Thomas, dans la vapeur d'eau à 98-100° pendant cinq heures et demie à six heures. Le virus ainsi traité peut être inoculé au mouton et au bœuf, à la dose de 2 centigrammes à 5 décigrammes de poudre, sans déterminer la mort. Le mouton inoculé sous la peau, en arrière de l'épaule, présente le lendemain un léger œdème, qui augmente un peu le deuxième et le troisième jour, puis se résorbe. Chez le bœuf inoculé de la même façon, il se produit seulement une tuméfaction œdémateuse persistant pendant quelques jours. Le vaccin ne tue même pas le cobaye. L'immunité conférée au bœuf par une seule inoculation lui permet de résister à une inoculation de virus fort.

Nörgaard prépare aux États-Unis un vaccin par la même méthode, mais en portant la température à 93-94°.

III. *Procédé de Leclainche et Vallée* (2). — Il consiste en l'utilisation

(1) Kitt. *Ueber Abschwächung des Rauschbrandvirus durch strömende Wasserdämpfe.* Centralbl. für Bakter., t. III, 1888, p. 572 et 605.

(2). Leclainche et Vallée. *Loc. cit.*, p. 520.

de cultures pures en bouillon Martin (1). Un premier vaccin est fourni par le chauffage à 70°, pendant deux heures, d'une culture âgée de 5 à 8 jours. Le vaccin ne provoque aucun accident chez le cobaye, à la dose de 1 c. c. Chez le bœuf adulte, l'inoculation sous-cutanée, en arrière de l'épaule, avec 2 c. c. de culture chauffée, ne détermine aucune réaction locale et les troubles généraux sont insignifiants. Les animaux ainsi traités acquièrent une immunité solide; les bœufs supportent, 7 jours après, l'inoculation au thorax de 2 c. c. d'une culture pure très virulente.

Les bœufs qui ont reçu successivement la culture chauffée et la culture non chauffée possèdent une résistance absolue. Ils reçoivent sans réaction une inoculation virulente qui tue les témoins en trente-six heures.

III. Immunisation par les toxines. — E. Roux (2) a montré que l'immunisation des cobayes à l'égard du charbon symptomatique est obtenue, comme pour la septicémie gangreneuse, par l'injection de liquides virulents (extrait des muscles et cultures) dépourvus d'organismes vivants.

« Les cultures du charbon symptomatique dans le bouillon de veau sont chauffées, après 15 jours de séjour à l'étuve, dans l'autoclave à 115°. Le liquide ainsi stérilisé est injecté dans la cavité péritonéale des cobayes, à la dose de 40 c. c. Ces injections sont répétées trois fois, à deux jours d'intervalle. Les animaux ainsi préparés résistent, le plus souvent, à l'inoculation, faite dans les muscles de la cuisse, avec 1/5e de centimètre cube de virus du charbon symptomatique, délayé dans l'acide lactique à 1 pour 5, tandis que les animaux témoins, inoculés en même temps, succombent quelquefois en moins de 24 heures.

«... Il est encore facile de rendre les cobayes réfractaires au charbon bactérien en leur injectant chaque jour, sous la peau, 1 c. c. de sérosité filtrée (3). Au bout de 10 à 12 injections, l'immunité est acquise. »

(1) Dès 1893, Kitt émettait l'avis qu'il y aurait intérêt à utiliser pour la préparation des vaccins les cultures pures de la bactérie. Le suc musculaire employé jusqu'ici, dit-il, renferme des germes variés, qui peuvent résister à l'action des hautes températures employées pour l'atténuation, puis provoquer des accidents chez les inoculés ou modifier l'action des virus-vaccins.

Kitt. *Ueber Rauschbrandschutzimpfung mit Reinculturen.* Monatshefte für Thierheilk., t. V, 1893, p. 19.

(2) E. Roux. *Immunité contre le charbon symptomatique conférée par des substances solubles.* Annales de l'Institut Pasteur, t. II, 1888, p. 49.

(3) Cette sérosité est préparée avec les muscles envahis et le tissu cellulaire œdématié. Ces parties sont hachées, macérées dans leur poids d'eau et pressées. Le liquide qui s'écoule est filtré sur porcelaine. On obtient une sérosité rougeâtre, alcaline, albumineuse, qui peut se conserver sans altération.

Duenschmann (1) obtient en cultivant le microbe dans le vide, sur la viande hachée, un résidu renfermant les toxines et capable de tuer le cobaye à la dose de 2 c. c. La sérosité provenant des animaux tués avec ce virus est très riche en toxine; après filtration, elle tue le cobaye à la dose de 18 c. c. Le cobaye n'est pas vacciné par la toxine; il paraît, au contraire, plus sensible aux inoculations virulentes. La sérosité filtrée provenant d'animaux qui ont succombé au charbon symptomatique est vaccinante, non parce qu'elle contient de la toxine, mais parce qu'elle renferme une substance préventive, qui existe également dans les humeurs des animaux immunisés (?).

IV. Sérothérapie. — Les premières tentatives de sérothérapie sont réalisées par Kitt (2), dès 1893. Un mouton vacciné reçoit trois inoculations successives avec 2 c. c. 1/2 de jus de muscles virulent; son sérum, injecté à un autre mouton, sous la peau, à la dose de 40 c. c., le protège contre une inoculation virulente massive (2 c. c. 1/2 de jus de muscles). Duenschmann montre que le sérum des lapins qui ont été inoculés à diverses reprises avec la bactérie de Chauveau possède des propriétés préventives; mélangé à une forte dose de virus, il neutralise son action.

En 1899, Kitt (3) fait une étude spéciale de la sérothérapie du charbon symptomatique. Il résulte de ses recherches que le cheval, le mouton, la chèvre et le bœuf, traités par des inoculations virulentes, intra-veineuses ou sous-cutanées, donnent un sérum immunisant à l'égard du mouton. Le cheval et le mouton constituent les sujets de choix pour l'obtention rapide du sérum. Après quelques injections intra-veineuses, puis sous-cutanées, le sérum des traités préserve le mouton, à la dose de 5 à 10 c. c., contre une inoculation virulente pratiquée trois à huit jours plus tard. Chez une chèvre présentant des symptômes très graves, à la suite de la pénétration du virus dans le tissu conjonctif sous-cutané, pendant une inoculation intra-veineuse, l'injection de 15 c. c. de sérum permet d'enrayer l'infection en quelques heures et elle assure la guérison. Les moutons qui ont reçu les inoculations successives de sérum et de virus ont une immunité active durable;

(1) H. Duenschmann. *Étude expérimentale sur le charbon symptomatique et ses relations avec l'œdème malin.* Annales de l'Institut Pasteur, t. VIII, 1894, p. 405.

(2) Kitt. *Ueber Rauschbrandschutzimpfung mit Reinculturen.* Monatshefte für Thierheilk., t. V, 1893, p. 19.

(3) Kitt. *Serumimpfung gegen Rauschbrand*, Id., t. XI, 1899, p. 49.

l'emploi combiné du sérum et du virus apparaît comme un procédé susceptible d'application pratique.

Arloing (1), puis Leclainche et Vallée confirment les résultats de Kitt; ils obtiennent des sérums immunisants avec la vache, la chèvre et le cheval (2).

Le cheval convient très bien pour la préparation du sérum. Il reçoit des injections intra-veineuses de quantités croissantes de cultures toxiques en bouillon Martin (20 à 150 c. c.). âgées de 4 à 8 jours. Le sérum du cheval traité acquiert très vite des propriétés immunisantes.

L'immunisation préventive du cobaye est assurée par l'injection sous-cutanée de 5 à 1 c. c. de sérum. Après douze heures, les traités supportent, sans réaction marquée, une inoculation virulente qui tue les témoins en 18 à 20 heures. L'imprégnation immunisante s'établit assez lentement; elle n'est complète qu'après 12 heures seulement. La durée de l'immunité conférée ne dépasse pas 8 jours.

L'inoculation d'un mélange de sérum avec une dose mortelle de virus ne tue pas les cobayes éprouvés, mais les animaux ne possèdent point d'immunité durable. Éprouvés à partir du dixième jour, ils sont tués aussi sûrement et aussi vite que les témoins.

L'inoculation simultanée, en des points différents, du virus et du sérum, tue le cobaye en tous les cas. A plus forte raison, l'injection de sérum est impuissante à enrayer, chez le même animal, une évolution déjà commencée. Ces résultats, dus à la rapidité de l'évolution chez le cobaye (12 à 20 heures), ne préjugent rien quant à l'efficacité de la sérothérapie chez des espèces plus résistantes.

Le sérum possède un pouvoir agglutinant manifeste. Alors qu'un sérum indifférent, provenant du cheval ou du bœuf, n'agglutine pas à 1 pour 12, le sérum spécifique provoque l'agglutination immédiate à des taux très inférieurs, allant jusqu'à 1 pour 5000.

V. Sérovaccination. — Arloing (3) a tenté d'appliquer au charbon symptomatique le procédé de la *sérovaccination*, imaginé par Leclainche et employé déjà pour le rouget et pour d'autres infections justiciables de la sérothérapie.

D'après Arloing, l'inoculation d'un mélange de sérum et de virus, qui

(1) Arloing. *Étude sur la sérothérapie du charbon symptomatique.* C. R. de l'Académie des sciences, 26 février 1900, et Société des sciences vétér. de Lyon, 4 février 1900, p. 19. *De l'immunité contre le charbon symptomatique...* C. R. de l'Académie des sciences, 9 avril 1900, p. 931, et Société des sciences vétér. de Lyon, 25 mai 1900, p. 95.

(2) Voir, pour la technique de l'immunisation, le travail cité de Leclainche et Vallée, p. 526.

(3) Arloing. *Nouveaux procédés de vaccination contre le charbon symptomatique du bœuf.* Comptes rendus de l'Académie des sciences, t. CXXXI, 1900, p. 319.

ne procure pas d'immunisation durable chez le cobaye et chez le mouton, permettrait au contraire de vacciner le bœuf. L'état réfractaire serait aussi créé par les inoculations simultanées de sérum et de virus pratiquées en des points différents.

Le procédé de choix consisterait en l'inoculation de deux vaccins « notablement plus énergiques que les vaccins ordinaires », dilués dans le sérum immunisant; chaque animal doit recevoir 1 centigramme de vaccin pulvérulent associé à 1/10 de centimètre cube de sérum. « Les deux vaccins peuvent être ainsi inoculés l'un après l'autre, *dans la même séance*, en des points quelconques du tissu conjonctif sous-cutané. » Des expériences publiques faites à Nevers, avec le concours de la Société d'agriculture de la Nièvre, n'ont pas donné les résultats attendus. Un mouton sur deux, un bovidé sur trois vaccinés ont succombé à l'inoculation d'épreuve (1).

Traitement.

« L'intervention est le plus souvent sans résultat. On conseille les scarifications profondes, suivies de la compression des tumeurs, les applications froides, les lavages et arrosages avec les acides dilués, le vinaigre, l'alcool et surtout avec les solutions phéniquées fortes, les cautérisations avec le cautère chauffé à blanc, les injections intra-musculaires de teinture d'iode et d'acide phénique à 5 pour 100. A l'intérieur, on a donné sans succès les toniques, les antiseptiques, les acides (acide chlorhydrique, phénique, sulfurique), associés à des décoctions mucilagineuses, la teinture d'iode.... L'excision de la tumeur provoque une vive douleur sans aucun avantage. Les incisions et les arrosages avec l'acide phénique à 5 pour 100 doivent être préférés (Hess). »

La sérothérapie est appelée à jouer le principal rôle dans la thérapeutique. Son efficacité est remarquable dans les formes à évolution ralentie (Leclainche et Vallée).

Prophylaxie.

La prophylaxie comprend à la fois l'utilisation des méthodes de vaccination et des mesures sanitaires.

a) **Vaccination.** — On se propose d'obtenir, par l'inoculation de virus modifiés, une immunisation durable, assez solide pour

(1) Arloing. Conférence du 27 octobre 1900, in Presse vétérinaire, 1900, p. 415.

mettre le bœuf à l'abri d'une infection accidentelle. Différentes méthodes sont utilisées dans ce but; nous étudions ici les procédés de Thomas, d'Arloing et Cornevin, de Kitt-Nörgaard et de Leclainche et Vallée.

I. Procédé Thomas (1). — On insère, sous la peau de la queue, un fil imprégné d'une matière virulente préparée par l'auteur. La technique de l'opération est la suivante : « On emploie une aiguille spéciale, dont la pointe a la forme d'un trocart portant à sa base une échancrure servant de chas. Elle est pourvue d'un manche-étui et d'une monture fixatrice en cuivre. Dévisser le cône creux de la monture, mettre l'aiguille en place et l'enfoncer à fond. Fixer une dose de fil dans l'échancrure et séparer le disque métallique d'un coup de ciseaux. Se placer à la droite de l'animal, saisir la queue de la main gauche; appuyer la pointe de l'aiguille sur la partie située entre le pouce et l'index, l'échancrure tournée du côté de la peau; l'introduire vivement de haut en bas, comme si l'on passait un séton, mais sans faire de contre-ouverture. Retirer l'aiguille, le fil restant au fond d'un trajet borgne. » (Communication inédite.)

« Le praticien est maître de la force à donner à la vaccination, en déterminant judicieusement le point d'insertion du virus. En effet, la réceptivité de la queue augmente de l'extrémité à la base; d'un autre côté, la longueur du fil employé, et par conséquent la dose du virus inséré, croissent dans les mêmes conditions. »

D'après Thomas, il est avantageux de laisser les fils à demeure. Il s'opère une culture locale du virus dont l'activité augmente, de telle sorte qu'un fil inséré depuis un an tue le cobaye en 24 à 36 heures. L'imprégnation vaccinante continuelle des organismes confère une solide immunité. (Communication inédite.)

L'inoculation a été pratiquée « sur plus d'un million et demi » de bovidés; « les cas de mort se comptent par unités » (2).

II. Procédé Arloing et Cornevin. — La méthode est utilisée, dès 1883,

(1) Thomas. *La vaccination contre le charbon symptomatique par le fil virulent.* Répertoire de police sanitaire, 1900, p. 31.

(2) Les indications fournies sur le procédé d'obtention du virus-vaccin sont incomplètes. « J'employais au début, dit l'auteur, le virus naturel de bœuf et parfois celui de cobaye. » A l'heure actuelle, « le virus est cultivé sur la grenouille; celle-ci est inoculée avec un virus très fort et conservée à une température de 18 à 20°; elle est ensuite sacrifiée, broyée, pressée, et le jus qui en sort est employé à l'imprégnation du fil.... L'atténuation se fait progressivement; les premières générations sont virulentes; celles qui suivent le deviennent de moins en moins.... » (Communication inédite.)

Thomas parle aussi de deux virus-vaccins (fils 1 et 2) qui peuvent être employés successivement. On peut encore insérer le fil vers l'extrémité de la queue, puis opérer une seconde insertion à une certaine hauteur dès qu'un certain degré d'immunité est acquise.

en France et en Suisse. Son emploi s'est répandu dans la plupart des pays infectés (1).

On utilise les vaccins obtenus par le chauffage du virus naturel desséché (V. *Immunisation*). La technique est ainsi fixée par les auteurs :

« La vaccination contre le charbon symptomatique comporte deux inoculations successives, à dix jours d'intervalle. La première se fait avec un virus très atténué — *premier vaccin* — et la seconde avec un virus moins atténué — *deuxième vaccin*.

« Ces deux sortes de vaccin sont envoyées à l'opérateur sous forme de poudre, par paquets de dix doses au minimum.

« *Manuel opératoire*. — *A*. On dépose le contenu d'un paquet de vaccin au fond d'un mortier (verre ou porcelaine) passé préalablement à l'eau bouillante. On laisse tomber d'abord 2 à 3 gouttes d'eau et, avec le pilon, on triture la poudre vaccinale jusqu'à ce qu'on ait fait une pâte homogène, puis on ajoute peu à peu l'eau nécessaire pour arriver à 10 centimètres cubes ou 10 grammes, tout en continuant à triturer et à délayer le vaccin. On obtient alors un liquide brunâtre qu'on jette sur un filtre en toile (batiste stérilisée à l'eau bouillante), afin d'arrêter les particules grossières échappées à la trituration. Le filtre ayant été mouillé à l'avance, on doit obtenir environ 10 centimètres cubes de liquide vaccinal, quantité nécessaire pour charger deux fois la seringue.

« Il va de soi qu'avant de remplir cet instrument pour la première fois, on s'est assuré de sa propreté absolue et de son bon fonctionnement.

« *B*. L'opérateur s'approche de l'animal à vacciner, lui saisit la queue de la main gauche, coupe à l'aide de ciseaux, sur une étendue de 7 à 8 centimètres, les crins qui garnissent la face inférieure de la partie terminale de l'organe, dit vulgairement toupillon, et lave avec soin la surface de la peau. Puis, enfonçant sur la ligne médiane la tige de trocart annexée à la seringue, il creuse, de bas en haut, une galerie qu'il élargit à son fond en imprimant à la tige piquante des mouvements de latéralité et de bascule. Il retire l'instrument et infléchit l'extrémité de la queue de manière à placer en haut l'orifice de la galerie sous-cutanée ; alors il engage la canule mousse de la seringue dans cet orifice et pousse 1 centimètre cube (ou 20 gouttes) du liquide vaccinal, s'il s'agit d'un animal de dix-huit mois et au-dessus, et seulement 10, 12 ou 15 gouttes, selon le poids des sujets, s'ils sont âgés de six à dix-huit mois. On a eu le soin de régler ces quantités à l'avance à l'aide du curseur dont est munie la tige du piston. On retire ensuite la canule et l'on exerce une légère pression sur l'orifice de la galerie pour prévenir la sortie du liquide introduit.

« L'inoculation du deuxième vaccin se fait huit à dix jours après celle

(1) Voir les rapports de Cornevin, Hess et Strebel au Congrès de Berne, en 1895.

du premier, dans une galerie creusée à côté de la première, et en observant les mêmes règles. »

Il est indiqué de ne vacciner que les animaux âgés de huit mois au moins. Avant cet âge, on ne confère qu'une résistance insuffisante.

Les accidents locaux qui suivent l'opération sont presque toujours insignifiants.

La durée de l'immunité conférée est, en général, de dix-sept à dix-huit mois.

Le taux des pertes est peu élevé. En 1896, Strebel recueille une statistique comprenant 338 892 vaccinés; les pertes consécutives à l'opération ne dépassent pas 0,25 pour 1000 pour les vaccins fabriqués à Lyon et 1,07 pour 1000 pour les vaccins préparés à Berne. La mortalité chez les vaccinés, pendant l'année qui suit l'intervention, est de 0,37 pour 1000.

Les quelques inconvénients reprochés à la méthode se rapportent au choix de la région, à l'énergie trop grande du second vaccin et à la nécessité d'une double intervention.

L'inoculation à la queue ne met pas à l'abri de tout accident. Si les tumeurs ne se développent pas au point d'inoculation, elles peuvent apparaître en d'autres régions : à la hanche, à la croupe, à l'épaule.... On observe aussi des accidents locaux de suppuration et de gangrène, suivis de la chute de la queue et, en quelques cas très rares, de tétanos (Strebel). L'épaisseur de la peau, la densité du tissu conjonctif, les mouvements brusques des animaux au moment de l'opération, les hémorragies fréquentes rendent quelquefois l'inoculation pénible et incertaine dans ses résultats.

Quelques modifications sont proposées. On tente l'inoculation sur le thorax et certains injectent d'emblée le deuxième vaccin. De 1888 à 1891, Suchanka, Palla et Schwaiger emploient dans le duché de Salzbourg, la vaccination unique à l'épaule, avec le vaccin de Kitt et avec le deuxième vaccin de Lyon. De 1886 à 1895, Brémond, d'Oran, vaccine plus de 50 000 bovidés, par une seule inoculation à l'épaule, avec le deuxième vaccin de Lyon. Strebel, de 1892 à 1894, utilise avec un plein succès la double vaccination lyonnaise à l'épaule, dans le canton de Fribourg (1).

Zimmermann, puis Guillod et Simon proposent d'inoculer sur le dos, au niveau du tiers postérieur du thorax, au-dessous du bord inférieur de l'ilio-spinal. Les résultats sont excellents; il semble acquis que le lieu de l'inoculation est sans influence sur les suites de l'opération, lorsque, en 1895 et en 1896, des accidents sont signalés en divers points. Sur un total de 2618 animaux vaccinés à l'épaule, dans le canton de Fribourg, au printemps de 1896, on compte 45,8 pour 1000 de pertes alors que

(1) Strebel. *De l'inoculation préservative du charbon symptomatique pratiquée à l'épaule et à la paroi thoracique.* Journal de méd. vét., 1895, p. 11. — Brémond. *Modifications dans le manuel de la vaccination*... Id., id., p. 151.

4634 vaccinés à la queue donnent une mortalité de 0,65 pour 1000 (1).

On revient, en général, à la vaccination à la queue; le taux des accidents retombe à un chiffre insignifiant en certaines régions (2), mais des pertes sont signalées encore sur différents points, en France notamment, pendant ces dernières années. Arloing (3) attribue les insuccès à une modification, dont il ne précise point les raisons, dans la réceptivité des vaccinés et il propose l'emploi de « vaccins faibles ». Il lui paraît nécessaire aussi de pratiquer trois doubles vaccinations; une à l'âge de huit à dix mois, une autre à vingt mois, une dernière à trente-deux mois.

III. Procédé Kitt-Nörgaard. — La poudre vaccinale, obtenue suivant la méthode indiquée (V. *Modifications de la virulence*), est diluée et préparée comme dans le procédé Arloing.

On pratique une seule inoculation sur le côté de l'encolure, en avant de l'épaule ou encore, si l'animal est fixé par les cornes, sur le thorax, en arrière de l'épaule.

De juillet 1897 à avril 1898, le « Bureau of animal industry » délivre 200 000 doses de vaccins. Les résultats sont résumés dans le tableau suivant :

ÉTATS	ANIMAUX vaccinés.	PERTE moyenne annuelle pour cent avant la vaccination.	PERTE APRÈS LA VACCINATION		
			Jusqu'au 7e jour.	Dans l'année.	Perte totale pour cent.
Texas	50 609	13	27	141	0 45
Nebraska	20 893	17.2	8	39	0.25
Kansas	19 508	11	60	52	0.58
Colorado	12 609	12.8	14 (?)	120 (?)	1.09
Oklahoma	7 915	17.5	2	20	0.47
Territoire indien	7 418	17.5	»	51	1.28
North Dakota	6 118	12.75	»	25	0.41
South Dakota	2 299	12.75	2	7	0.48
Totaux et Moyennes.	127 369	14	113	455	0.54

Il semble que la vaccination unique convienne pour le bétail américain, comme elle convient pour les bœufs algériens et pour ceux de la

(1) Strebel. *Das unmittelbare schlimme Resultat der Rauschbrandimpfung....* Schweizer-Archiv für Thierheilk., 1896, p. 269.

(2) Strebel. *Die Resultate der Rauschbrandschutzimpfungen im Kanton Freiburg vom* 1884 *bis* 1898. Schweizer-Archiv für Thierheilk., 1899, p. 110.

(3) Arloing. *Quelques considérations théoriques et pratiques sur des reproches adressés à la vaccination contre le charbon symptomatique.* Journal de médecine vétérinaire, 1899, p. 573.

campagne romaine. Il faut attendre toutefois une plus longue épreuve pour formuler des conclusions définitives.

IV. Procédé de Leclainche et Vallée. — Toutes les méthodes précédentes ont un caractère empirique évident. Les vaccins sont impurs et la variabilité de la flore parasite est telle que l'on ne sait point ce que l'on inocule. De plus, les caractères « physiques » du vaccin, qui jouent un rôle prépondérant dans les suites de la vaccination, sont modifiés par des détails de technique qui ne peuvent être prévus.

La préparation des vaccins purs est réalisable avec la culture chauffée. Inoffensive et sûre dans ses effets, chez des animaux provenant de pays non infectés par le charbon, la vaccination par la culture peut, au contraire, provoquer des accidents dans les régions infectées ou chez les sujets en provenant. De même que pour le rouget du porc, l'inoculation vaccinale est l'occasion d'une invasion par les germes contenus dans le tube digestif, et les animaux contractent, grâce au vaccin, un charbon naturel grave ou mortel.

On évite ces accidents en pratiquant tout d'abord une injection de sérum immunisant, qui assure déjà un certain degré de résistance. Après quatre ou cinq jours, on procède à une inoculation avec la culture chauffée à 65-70° pendant trois heures.

La technique de la vaccination est très simple : le sérum est injecté, avec une seringue stérilisée, dans le tissu conjonctif sous-cutané, en arrière ou en avant de l'épaule; la dose est de 20 c. c. pour un animal adulte et de 15 c.c. pour les jeunes. Le virus-vaccin est inoculé quatre à cinq jours plus tard, à la dose de 1 c. c., sous la peau de l'encolure, au niveau de la dernière côte, à l'oreille ou à la queue. Les précautions indiquées sont identiques à celles qui sont formulées pour les vaccinations contre le rouget ou la fièvre charbonneuse. Alors que le sérum peut être conservé pendant plusieurs semaines, le vaccin doit être employé aussitôt après réception.

Bien que plusieurs centaines d'animaux aient été déjà vaccinés par ce procédé, il convient d'attendre une plus longue expérience pour être fixé sur sa valeur pratique.

b) **Mesures sanitaires.** — Les mesures sanitaires indiquées sont analogues à celles qui sont applicables à la fièvre charbonneuse. Les étables envahies seront aussitôt évacuées par les animaux sains; les litières et les excréments seront brûlés ou enfouis profondément, après désinfection. Toutes les parties souillées par les déjections du malade seront soumises à des lavages répétés et à une désinfection complète avec la solution acide de sublimé, la solution aqueuse d'acide phénique à 2 pour 100 ou de sulfate de cuivre à 2 pour 100. Les animaux peuvent être réintégrés dans l'étable aussitôt après cette désinfection.

La destruction des cadavres doit être aussi complète que possible. L'incinération sur un bûcher improvisé, après arrosage du cadavre avec le pétrole, sera conseillée dans les pays boisés. L'enfouissement sera pratiqué dans des lieux écartés, dans les forêts et, en général, dans les endroits interdits au bétail. Le cadavre, arrosé de pétrole ou enduit de goudron, sera enterré à une profondeur de $1^{m},50$ au moins.

Lorsque les animaux ont succombé dans les prairies, le sol souillé par le malade doit être désinfecté autant que possible, puis recouvert d'un tas de pierres pour en éviter l'accès.

L'utilisation des peaux pourrait être permise, même après une désinfection incomplète; les manipulations industrielles sont sans danger pour l'homme.

Utilisation des viandes. — Les viandes provenant d'animaux abattus au cours de l'infection doivent être rejetées de la consommation. L'observation montre que, même en dehors des tumeurs spécifiques, le muscle offre un terrain favorable aux agents de diverses fermentations. Les accidents graves d'intoxication qui peuvent résulter de l'ingestion de ces viandes justifient la saisie totale dans tous les cas.

Législation. — En *France* et dans tous les pays, les prescriptions sanitaires applicables au charbon symptomatique sont identiques à celles qui sont prévues pour la fièvre charbonneuse (V. Fièvre charbonneuse; *Législation*).

§ 1. — « BRADSOT » DU MOUTON

On désigne en Norvège sous le nom de *Bradsot* ou Bräsot une maladie épizootique du mouton, d'apparence charbonneuse, due à une bactérie analogue à celle du charbon symptomatique.

Historique (1). — La maladie est signalée en Islande, dès le siècle dernier, par le baron Hastfer (1761), puis par Olafsen et Povelson (1772). Ketilson, en 1778, mentionne, parmi les lésions observées, la présence de taches bleues dans la caillette et l'épaississement des parois. La bradsot est étudiée ensuite par le pasteur Poulsen (1816), par Hjaltelin (1856) et, en ces derniers temps, par Sigurdsson (1873), Jonsson (1873) et Einarsson (1876).

(1) Krabbe. *Ueber die Bradsot der Schafe....* Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. I, 1875, p. 34.

En Norvège, l'affection est décrite pour la première fois par l'agriculteur Schumann en 1876, sous le nom de « maladie des agneaux ».

Il n'est pas douteux que la maladie connue en Écosse sous les noms de « Braxy » et de « Louping-ill » du mouton soit identique à la bradsot (1). Étudiée déjà par William Hogg (1828), elle est ensuite décrite par James Cowan (1861) et Robertson.

Jusqu'en ces dernières années, la bradsot est considérée comme une variété du charbon. En 1888, Ivar Nielsen (2) montre, dans une bonne étude étiologique et expérimentale, que l'affection est due à une bactérie très voisine de celle du charbon symptomatique.

Les recherches de Jensen (3) et celles de Hamilton (4) ajoutent quelques données intéressantes aux résultats de Nielsen. Tokishige (5), dans le laboratoire de Kitt, complète l'étude bactériologique de la bradsot et obtient un sérum immunisant.

Bactériologie. — L'agent spécifique est une bactérie mobile, mesurant 2 à 6 μ de longueur sur 1 μ d'épaisseur. Les microbes sont souvent sporulés, leur aspect est identique à celui de la bactérie de Chauveau; parfois, deux éléments sont associés bout à bout ou côte à côte, et ils donnent l'impression d'un gros bacille fortement coloré. La bactérie est strictement anaérobie.

La culture est facile, entre 37-42°, dans les milieux alcalins; elle est pauvre ou nulle si la réaction est acide. En *bouillon-sérum*, le liquide est troublé en 24 heures, et l'on constate un dégagement gazeux abondant; après trois jours, le dépôt fourmille de spores. Sur *gélose*, en plaques, les colonies forment, après 24 heures, de petites lentilles biconvexes, de teinte jaune foncé ou jaune brun. Par piqûre, on obtient un développement abondant; la gélose est brisée et dissociée par des bulles gazeuses et un dépôt grisâtre s'opère dans les interstices. La *gélatine* est liquéfiée. Le *lait* est vite coagulé; après 24 heures, on voit un caillot ferme et un sérum clair dans lequel la culture continue; il n'y a pas de peptonisation de la caséine (Tokishige).

La virulence disparaît en peu de temps dans les cultures; les premières générations seules sont capables de tuer comme le virus naturel (Jensen).

(1) L'expression de « Louping-ill » désigne des maladies diverses du mouton. D'après Mac Fadyean, le louping-ill des agneaux du Northumberland consiste en une méningite spinale purulente, causée par des microcoques.

Voy. Mac Fadyean. *Louping-ill in Sheep*. The Journal of comp. Pathol. and Therap., t. VII, 1894, p. 207.

(2) Ivar Nielsen. *Bradsot hos Faaret*. Tidsskrift for Veterinaerer, 1888. *Ueber Bradsot*. Monatshefte für Thierheilk., t. VIII, 1896, p. 55.

(3) Jensen. *Ueber Bradsot und deren Aetiologie*. Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. XXII, 1896, p. 249 (avec bibliogr.).

(4) Hamilton. *Braxy*. The Veterinary Journal, t. LIII, 1901, p. 286.

(5) Tokishige. *Immunisirungsversuche gegen Bradsot*. Monatshefte für Thierheilk., t. XII, 1901, p. 1.

La bactérie est pathogène pour le mouton, le veau, le porcelet, le cobaye, le pigeon, la poule, le rat, la souris.

Distribution géographique. — Épidémiologie. — L'Islande, la côte nord-ouest de la Norvège, les Feroë, l'Écosse et la Cornouaille (Cornwall et Devon) constituent le domaine de la bradsot.

En *Islande*, la maladie est connue de temps immémorial. Elle est signalée dès 1781, dans les Feroë, dans une relation de voyage de Svaboe; d'après le pasteur Landt, les traditions populaires reportent au XIVe siècle l'importation de la bradsot par des moutons venus d'Islande. Les îles du sud ont été infectées dans la première moitié de ce siècle, après l'introduction de moutons provenant des îles du nord. Les pertes causées sont énormes. Dans un seul district islandais (Sönder Amt), Hjaltelin constate une perte annuelle de 6000 moutons. D'après Bruland (1), on compte 29 841 cas de bradsot pendant l'hiver de 1894-1895.

En *Norvège*, la statistique officielle donne des chiffres très faibles (199 cas et 135 morts en 1898) et sans doute inexacts, car Nokleby accuse, pour son seul district, une mortalité moyenne de 700 à 1000 bêtes par an.

En *Écosse*, Gamgee admet une perte annuelle de 150 000 moutons; Cowan estime que la bradsot tue 15 à 20 pour 100 des animaux, la proportion s'élevant, en certaines années, à 45 et 50 pour 100 des effectifs. La maladie sévit surtout sur la côte ouest (Argyllshire et Ayrshire) et, à un moindre degré, dans les comtés de Wigtown et de Dumfries. Dans les Shetland, les îles d'Unst et de Fetlar sont les plus atteintes. La maladie est peu répandue dans la Cornouaille.

Quelques cas de bradsot sont signalés en *Allemagne*, dans le Mecklembourg notamment (2).

Étude clinique.

Symptômes. — La maladie débute soudainement par des coliques et du ballonnement. L'anxiété est profonde; le malade reste étendu; chaque mouvement provoque de la douleur et des plaintes; la respiration est pénible; une salive mousseuse s'écoule de la bouche. L'animal succombe parfois après quelques minutes.

Alors que la survie est plus longue, on constate des tuméfactions emphysémateuses diffuses sur l'arrière-train, au cou, aux épaules, à la tête. La peau prend une coloration rouge brun ou noire.

L'évolution est complète en 2 à 12 heures; la mort est la terminaison à peu près constante.

(1) Bruland. *Om Bräsot.* Norsk veterinärtidskrift, 1896, p. 35 et 90.

(2) Peters. *Die Bradsot der Schafe in Mecklenburg.* Archiv für Thierheilk, t. XXIII, 1897, p. 73. — Hauch. *Rauschbrand bei Schafen.* Wochenschr. für Thierheilk., 1897. — Vogdt. *Id.* Berliner thierärztl. Wochenschr., 1897, p. 209. — Liesenberg. *Bradsot* (Rapports prussiens). Archiv für Thierheilk., t. XXIV, 1898, p. 295.

Lésions. — Le tissu conjonctif sous-cutané et inter-musculaire est infiltré et distendu par des gaz; les muscles sont cuits, foncés. Le sang est coagulé.

Des altérations constantes existent sur la caillette; ses parois, infiltrées par un exsudat séro-hémorragique, montrent des zones tuméfiées de couleur rouge violacé; la caillette et les premières parties de l'intestin, vides d'aliments, renferment un liquide hémorragique. On retrouve des foyers d'inflammation sur les autres estomacs et en divers points de l'intestin. Les séreuses renferment un liquide rosé. Le foie et les reins sont volumineux et ramollis. La rate est parfois tuméfiée.

La bactérie spécifique est rencontrée dans les lésions de la caillette et dans les exsudats des séreuses.

Étiologie. — Étude expérimentale.

Modes de l'infection. — La bradsot est une maladie saisonnière; elle apparaît en automne, devient très fréquente en hiver et disparaît à l'entrée du printemps; elle est rare en été. Comme pour le charbon symptomatique, les jeunes animaux sont surtout frappés, alors que les moutons âgés de plus de trois ans sont à peu près réfractaires. La statistique de Hjaltelin est probante à cet égard; les 6000 cas de mort observés se répartissent ainsi :

Moutons de 1 an	2 440
— de 2 ans	2 460
— de 3 ans	1 020
— de plus de 3 ans	80

Landt dans les Feroë, Nielsen, en Norvège, ont fait la même constatation.

La race joue un rôle dans la prédisposition; en Norvège, les petits moutons du pays, depuis longtemps acclimatés, résistent bien ou se montrent réfractaires, tandis que les races améliorées (cheviots et croisements) subissent des pertes telles que des éleveurs ont dû renoncer à leur entretien (Nielsen).

La contagion est peu évidente. Les microbes, répandus dans les sols, sont ingérés avec les aliments et envahissent l'organisme grâce à une cause banale modifiant les conditions de la défense. On s'explique l'influence fâcheuse de certains aliments (fougères sèches, fourrages glacés...) et celle du refroidissement pendant les nuits claires de l'hiver.

Étude expérimentale. — Chez le *mouton*, l'ingestion de cultures est inoffensive en général; un mouton à jeun depuis vingt-quatre heures reçoit impunément des chardons arrosés de cultures riches en spores (Jensen). L'inoculation cutanée tue en 12 à 15 heures; les lésions sont identiques à celles du charbon symptomatique; le suc musculaire renferme de nombreux bâtonnets, déformés par une grosse spore réfrin-

gente. Le *veau* est tué en quarante-huit heures, avec des lésions étendues de la région inoculée. Le *porcelet* succombe en trente-six heures à l'inoculation intra-péritonéale. Le *cobaye* est tué en 12-16 heures ; l'évolution est semblable à celle du charbon symptomatique. La *poule* et le *pigeon* sont tués en 12 à 18 heures. La *souris*, très sensible à l'inoculation, résiste à l'ingestion de cultures et de poudres virulentes (Tokishige). Le *lapin* présente la plupart du temps une simple tuméfaction locale. Chez le *cheval*, un abcès évolue au point de pénétration.

L'inoculation de vieilles cultures (trois semaines) provoque de l'hyperthermie et des accidents locaux, œdème ou suppuration.

La pathogénie est semblable à celle du charbon symptomatique. L'infection s'opère au niveau de la caillette; la mort arrive parfois avant que des lésions périphériques aient eu le temps d'évoluer (1).

Immunisation. — L'immunisation est réalisée par la *vaccination* et par la *sérothérapie*.

I. Vaccination. — Nielsen obtient une matière vaccinante en soumettant à la dessiccation le rein d'un malade; le tissu est pulvérisé et l'on inocule sous la peau une petite quantité de la poudre. L'inoculation provoque une tumeur inflammatoire et des troubles généraux passagers. Jensen a vérifié l'efficacité de la méthode; le mouton vacciné résiste, dix jours plus tard, à une inoculation virulente qui tue un témoin en quinze heures.

Nielsen a tenté d'atténuer le virus par le procédé employé par Kitt pour la bactérie du charbon symptomatique. La poudre de rein virulente est soumise, pendant cinq heures et demie, à l'action de la vapeur d'eau ; l'inoculation tue encore la souris en deux jours et le cobaye en trois jours, tandis que le mouton présente seulement une faible réaction locale.

II. Sérothérapie. — Tokishige applique à la bradsot la méthode de Kitt pour la préparation du sérum contre le charbon symptomatique.

La chèvre et le cheval, traités par des inoculations sous-cutanées, puis intra-veineuses de cultures en bouillon, donnent un sérum qui immunise le cobaye et la souris blanche et grise, à la dose de 1/2 c. c. à 1/5 de c. c., contre une inoculation virulente pratiquée vingt-quatre heures plus tard.

Le sérum agglutine la culture à 1 pour 30 à 40 en 20 à 30 minutes.

Prophylaxie. — La vaccination constitue la seule indication pratique. Il ne semble pas toutefois que les vaccins de Nielsen donnent toute

(1) L'analyse des gaz montre que la fermentation est analogue à celle qui est provoquée par la bactérie de Chauveau. Tokishige donne les résultats de deux analyses :

	(I)	(II)
Hydrogène	78,94	84,2
Acide carbonique	5,26	8,8
Azote	15,80	6,6

satisfaction. D'après Bruland, les résultats des inoculations préventives pratiquées en Islande sont incertains.

Utilisation des viandes (1). — La viande répand une odeur forte et fétide qui la rendrait à elle seule inutilisable; l'altération du muscle et sa putréfaction rapide la feront également rejeter de la consommation. La chair des moutons atteints est cependant consommée en Islande et en Écosse. « On lève la peau, on coupe la viande, on la lave, on la sale et on la laisse séjourner dans l'eau. Les morceaux perdent en partie leur odeur; ils sont alors salés à nouveau et fumés. Après quelques semaines, cette viande est meilleure (?) que celle des moutons sains, et les bergers la mangent sans effets fâcheux. » (Gamgee).

§ 2. — PESTE DU RENNE (2)

L'affection sévit en Laponie, à l'état épizootique; les recherches récentes de Lundgren montrent qu'elle est due à une bactérie spécifique.

Historique (3). — Il résulte des documents publiés par Bergman que la maladie sévit depuis un temps immémorial dans le Lappland suédois. Les descriptions de Högström (1746) et de Hoffberg (1754) s'y rapportent sans doute. La peste reste confondue avec d'autres infections jusqu'en ces dernières années. De 1893 à 1897, elle est observée en diverses localités de la Laponie; les pertes atteignent en 1897 le chiffre de 2500 à 3000 têtes, dans le seul district de Jockmock.

La maladie observée par Horne en Finlande, dans le district norvégien de Finnmarken, est sans doute identique.

En 1897, Lundgren, chargé d'étudier la peste des rennes, recueille, avec de grandes difficultés, les éléments d'une bonne description et isole l'agent essentiel de la virulence. La monographie due à son élève Bergman renferme une étude expérimentale complète.

Bactériologie. — Le microbe a la forme d'un bacille à extrémités arrondies; il mesure de 1 μ 6 à 4 μ 8 de long sur 0 μ 7 à 0 μ 8 d'épaisseur.

Les bâtonnets sont souvent renflés par une spore réfringente, développée à l'un des pôles ou en un point quelconque; ils sont parfois réunis bout à bout, par deux ou en chapelets. On trouve, dans les séreuses, des formes longues simulant le vibrion septique.

La coloration est obtenue avec toutes les couleurs basiques d'aniline, ainsi que par le procédé de Gram. La bactérie est mobile. La culture s'opère de préférence à 30-38°; elle est possible à des températures

(1) Jensen. *Zur Natur der Schafseuche « Braxy »....* Zeitschr. für Fleisch-und Milchhygiene, t. VII, 1896, p. 6.

(2) Lundgren. *Die Rennthierpest.* Zeitschrift für Thiermedicin, t. II, 1898, p. 401. — Bergman. *Rennthierpest und Rennthierpestbacillen.* Id., t. V, 1901, p. 241 et 326.

(3) Bergman. *Loc. cit.*, p. 244.

supérieures à 12°. Le développement est aussi facile à l'air que dans le vide.

Le *bouillon* est troublé en vingt-quatre heures; un dépôt se produit ensuite et, après quelques semaines, le bouillon limpide contient un sédiment pulvérulent, composé de bâtonnets normaux, de formes d'involution et de spores libres. Sur *gélatine*, par piqûre, des colonies rondes, gris blanc, se développent en même temps que des bulles gazeuses; en surface, une couche grise se forme et la liquéfaction s'opère, plus ou moins vite suivant l'origine des microbes. La *gélose glycérinée* donne des cultures de même type. *Sur gélose*, en surface, on voit une couche grise, humide et luisante. A 30°, des spores sont formées après 2 à 3 jours, tandis que la sporulation n'est pas commencée, après un mois, à la température de la chambre. Le *sérum* de bœuf est couvert, après quelques jours, d'une couche gris jaune. La *pomme de terre* est peu favorable; elle se recouvre, après trois jours, d'une mince couche blanchâtre.

Étude clinique. — Symptômes. — L'évolution est le plus souvent suraiguë et aucun symptôme spécial n'est rapporté. Les jeunes succombent après quelques heures et les adultes en 10 à 12 heures.

La forme aiguë débute par de la fatigue; la marche est pénible et mal assurée; l'animal suit à grand'peine le troupeau. Les yeux sont enfoncés; la conjonctive est injectée. L'appétit et la rumination ont disparu. La respiration est difficile; la toux est parfois constatée. Du sang s'échappe par les naseaux peu de temps avant la mort. On signale encore des tumeurs, développées en diverses parties du corps. Les malades dégagent une odeur spéciale.

Lésions. — Le cadavre est déformé par une infiltration gazeuse sous-cutanée. Le péritoine, un peu injecté, renferme un transsudat rosé; la séreuse intestinale est souvent congestionnée. Les organes digestifs sont peu altérés. Le foie est gorgé de sang, de teinte variable. La rate et les reins sont congestionnés, ramollis et infiltrés par des gaz.

Les plèvres et le péricarde renferment un transsudat clair, rosé, ou un liquide trouble et des fausses membranes fibrineuses. Les poumons sont hyperémiés; les bronches contiennent une petite quantité de mucosités sanguinolentes. Le myocarde est cuit, très friable, gris jaune, parsemé de nombreuses vésicules gazeuses; ses cavités renferment du sang noir et coagulé.

Etiologie. — **Etude expérimentale** (1). — Les bacilles sont présents dans l'œdème sous-cutané et intra-musculaire, dans les liquides des séreuses, dans le foie, la rate, les reins et le sang. On les retrouve dans le contenu de la panse.

La maladie naturelle est signalée chez le renne seul; mais il est certain que le mouton est atteint également dans les mêmes régions. L'inoculation est pathogène pour le *renne*, le *mouton*, le *cobaye*, la *souris*

(1) Bergman. *Loc. cit.*, p. 326.

blanche, le *pigeon* et le *moineau*; on peut infecter aussi le *bœuf*, le *chat*, le *rat brun* et la *grenouille*. Le lapin, le porc, le chien et la poule sont réfractaires.

La maladie frappe les jeunes animaux, jusqu'à l'âge de deux ans environ; les vieux restent indemnes.

Les modes de la contagion paraissent analogues à ceux du charbon symptomatique; les cadavres dépouillés et abandonnés sur le sol constituent une source de dangers. La pénétration s'opère soit par l'intestin, soit par effraction cutanée.

L'*inoculation cutanée* ou *intra-musculaire* tue le renne et le mouton en 18 à 22 heures, avec de l'œdème et de l'emphysème dans la région inoculée. Le cobaye, la souris blanche, le moineau sont tués en 16 à 20 heures et le pigeon en 20 à 23 heures, avec des lésions analogues. Un veau et un chat sont tués en 39 et 21 heures par une grosse dose de virus. La grenouille, normalement réfractaire, succombe en 21 heures si on l'inocule après l'avoir maintenue à une température de 21°. L'infection par les *voies digestives* n'est pas obtenue chez le mouton et le cobaye. L'*inoculation intra-veineuse* ne tue pas si l'on injecte une faible dose.

La pathogénie des accidents est analogue dans le charbon symptomatique et la peste. Des cultures vieilles et non virulentes tuent le cobaye par intoxication, avec de l'hypothermie.

Le virus desséché conserve ses propriétés pendant plus d'une année; les sérosités virulentes recueillies en pipettes scellées sont stériles après 2 mois 1/2. L'action de la chaleur n'est pas étudiée.

Le mouton est immunisé par l'inoculation de quelques gouttes de virus à la queue; il résiste ensuite à une insertion virulente à l'épaule.

Le mouton vacciné contre la peste ne résiste pas à l'inoculation du charbon symptomatique. De même, les cobayes rendus réfractaires par de faibles doses sont tués par les virus du charbon symptomatique et de la bradsot.

Traitement. — Prophylaxie. — Une intervention est impossible dans les formes suraiguës. Lors d'évolution retardée, le traitement local (scarifications, lavages et injections antiseptiques) donne de bons résultats.

La vaccination serait facile à réaliser, mais l'application rencontre de grosses difficultés. Les ordres édictés dans la province de Norbottens Län portent défense de dépouiller et d'ouvrir les cadavres et prescrivent l'enfouissement toutes les fois qu'il est possible.

CHAPITRE X

PÉRIPNEUMONIE

La péripneumonie est une maladie contagieuse, spéciale au bœuf, caractérisée par des lésions d'inflammation exsudative dans le poumon et sur la plèvre. Elle est due à un microbe d'un type spécial, isolé par Nocard et Roux, en 1898.

Historique. — La péripneumonie n'est différenciée des autres « maladies de poitrine » que vers la fin du siècle dernier. Bourgelat (1765) donne, pour la première fois, une bonne description de la péripneumonie; il signale les lésions caractéristiques de la plèvre et du poumon et il sépare la maladie des « fièvres putrides », avec lesquelles elle est restée confondue jusque-là. Chabert publie, en 1792, son *Instruction sur la péripneumonie*; la contagiosité, déjà soupçonnée en Italie, par Brugnone et Toggia, est nettement affirmée et la maladie est décrite comme une « fièvre gangreneuse ».

En Allemagne, Sander (1810) et Veith (1818) reproduisent les idées de Chabert; ils considèrent la péripneumonie comme une affection typhoïde ou gangreneuse (pneumonie typhoïde du bétail, fièvre gangreneuse du poumon), capable de naître spontanément, mais aussi de se transmettre dans les dernières périodes. Au contraire, Tscheulin (1813) voit dans la maladie une simple « paralysie du poumon », due à des causes extérieures banales; avec lui, Havemann (1819) et Bojanus (1820) nient la contagion. — En 1821, Dieterichs étudie l'affection sous le nom de « pleuro-pneumonie enzootique du bétail »; il remarque, le premier, que l'aspect particulier du tissu hépatisé est dû à la constitution anatomique du poumon du bœuf et au développement du tissu lymphatique interlobulaire: après avoir tenté en vain de transmettre la maladie par la cohabitation et par l'inoculation du jetage nasal, il conclut à la non-contagiosité.

Pendant vingt années (1820-1840), les opinions restent partagées sur la contagiosité de la péripneumonie; mais il est intéressant de constater que, en dépit des tyrannies dogmatiques, nombre d'observateurs restent partisans de la transmission.

Grognier (1830), qui observe la maladie dans la Loire, conclut à la contagiosité; il conseille l'isolement des malades, la mise en quarantaine

des animaux importés et il proteste contre l'absolutisme de la théorie broussaisienne, à la fois quant à la péripneumonie et à la fièvre charbonneuse (1). Lecoq, d'Avesnes (1833), donne une bonne description clinique; il admet aussi la contagion, « quand les étables sont viciées par beaucoup de malades ». Franque (1834) formule une opinion toute semblable; l'apparition de la péripneumonie coïncide avec les importations de bêtes bovines ; l'affection est contagieuse non pas seulement dans les dernières périodes, mais dès le début de son évolution (2). Sauter cite de nombreux faits montrant que la péripneumonie est toujours apparue dans le duché de Bade à la suite de l'importation d'animaux malades provenant du Wurtemberg et de la Suisse.

Les nombreux partisans de la spontanéité continuent, par contre, à invoquer les causes les plus diverses et la doctrine de la contagion ne s'impose, en France, que vers 1840, avec les travaux de Delafond.

Dans une première monographie, Delafond (3) donne une étude des symptômes et il indique les signes fournis par la percussion et par l'auscultation; tout en admettant la genèse de la maladie sous l'influence de la stabulation, de l'alimentation abondante et du refroidissement, il reconnaît la contagiosité. L'année suivante, Delafond établit les divers modes de la transmission dans les étables et dans les herbages, ainsi que ceux de la dissémination de la contagion. « La péripneumonie est une maladie contagieuse; les éléments virulents paraissent résider dans le mucus nasal, la salive, l'air expiré.... Le commerce des bêtes malades est une des principales causes de l'extension de la maladie. » Yvart, qui observe l'affection dans les pâturages de l'Auvergne, reconnaît aussi la contagion et propose d'excellentes mesures sanitaires.

En Prusse, une commission, désignée par la Société d'agriculture d'Ober-Barnim, est chargée de rechercher si la péripneumonie est contagieuse et quels sont les modes de la transmission. Le rapport d'Ulrich (4) conclut à la certitude de la contagion ; cependant le sang, le mucus, l'air expiré... n'ont pu communiquer la maladie.

En 1850, une commission est instituée par le ministre de l'agriculture, Dumas, avec la mission de « rechercher si la péripneumonie est susceptible de se transmettre par voie de cohabitation, de centraliser tous les documents transmis sur cette maladie et, en même temps, d'étudier et d'indiquer les meilleures mesures à prendre pour en arrêter les ravages ». La commission avait commencé ses travaux lorsque, en 1852, des don-

(1) Grognier. *Mémoire sur une épizootie bovine observée en* 1826. Recueil de médecine vétérin., 1830, p. 700.

(2) Franque. *Geschichte der Seuchen in Nassau*, 1834.

(3) Delafond. *Instructions sur la pleuro-pneumonie des bêtes bovines au pays de Bray.* Recueil de méd. vét., 1840, p. 593 et 729. *Recherches sur la contagion de la péripneumonie des bêtes bovines.* Id., 1840, p. 337, 401, 476 et 529. *Traité sur la maladie de poitrine du gros bétail.* 1 vol. Paris, 1844.

(4) Ulrich. *Generalbericht über die zur Ermittlung der Lungenseuche des Rindviehs angestellten Versuche.* Berlin, 1852.

nées nouvelles de la plus haute importance sont apportées par Willems, de Hasselt (1). L'inoculation aux espèces autres que le bœuf ne produit aucun effet; l'inoculation de la sérosité puisée dans le poumon hépatisé détermine, chez les bovidés, des accidents locaux qui diffèrent dans leur gravité selon la région inoculée. Les animaux qui ont résisté à cette inoculation sont réfractaires à la contagion.

La commission française est appelée à contrôler ces résultats; en 1854, elle formule par l'organe de son rapporteur, H. Bouley, les conclusions générales suivantes : « La péripneumonie épizootique des bêtes à cornes est susceptible de se transmettre par voie de cohabitation, des animaux malades aux animaux sains de la même espèce. Tous les animaux exposés à la contagion par cohabitation ne contractent pas la péripneumonie; il en est, parmi eux, qui demeurent complètement réfractaires, et d'autres qui n'éprouvent qu'une indisposition légère et de peu de durée. Parmi les animaux qui contractent la maladie, les uns guérissent et récupèrent, après leur guérison, toutes les apparences de la santé, et les autres succombent. Les animaux qui ne présentent que des symptômes d'une indisposition légère paraissent préservés par ce fait, à l'avenir, contre les atteintes de la péripneumonie. Les animaux qui ont été atteints une première fois de la péripneumonie paraissent plus susceptibles de la contracter de nouveau ». Relativement à l'inoculation préventive, la conclusion est la suivante : « L'inoculation du liquide extrait des poumons d'un animal malade de la péripneumonie possède une vertu préservatrice ; elle investit l'organisme du plus grand nombre des animaux d'une immunité qui les protège contre la contagion de cette maladie pendant un temps encore indéterminé » (2).

Les nombreux rapports publiés à la même époque, par diverses commissions étrangères, et les travaux des praticiens confirment l'efficacité de l'inoculation willemsienne, en même temps qu'ils en précisent les indications au point de vue sanitaire. (V. *Inoculation*.)

Le travail de Gerlach (1853), sur l'étiologie de la péripneumonie, n'apporte aucun fait nouveau de quelque importance ; il reproduit, d'après les faits d'observation, la démonstration de la contagion, déjà donnée par Delafond et vérifiée expérimentalement. Thiernesse étudie les effets de l'inoculation intra-veineuse du virus; Fürstenberg (1867) reconnaît la préexistence des lésions du tissu lymphatique sous-pleural et interlobulaire, ainsi que le mode d'envahissement des lobules; Gerlach (1872) et Sussdorf (1879) décrivent les altérations des vaisseaux dans le tissu hépatisé; Delaforge rapporte de curieuses observations sur les modes de la contagion.

(1) Willems. *Mémoire sur la pleuro-pneumonie épizootique du gros bétail.* Recueil de méd. vét., 1852, p. 401.

(2) Magendie et H. Bouley. *Rapport général des travaux de la commission instituée pour l'étude de la péripneumonie épizootique du gros bétail.* Recueil de médecine vétérin., 1854, p. 161.

La détermination de l'agent essentiel de la péripneumonie fait l'objet de nombreux travaux. Sussdorf (1879), Bruylants et Verriest (1880), Pütz (1881), Himmelstoss (1884), Lustig (1885), Poels et Nolen (1886), Arloing (1885-1896) isolent et décrivent des microbes divers, sans établir leur spécificité.

En 1898, Nocard et Roux (1) démontrent, avec la collaboration de Borrel, Salimbeni et Dujardin-Beaumetz, que la virulence est due à un microbe d'une extrême ténuité, tout différent des formes connues; ils indiquent les curieuses propriétés morphologiques et biologiques de ce nouveau type d'agent pathogène. Pendant les années suivantes, Nocard, Roux et Dujardin-Beaumetz complètent l'étude du microbe et ils créent des méthodes de vaccination avec les cultures pures (2).

Bactériologie (3). — L'examen bactériologique de la sérosité virulente, recueillie purement dans les cloisons interlobulaires infiltrées du poumon, ne décèle aucun élément colorable. Conservée à l'étuve ou additionnée de bouillons nutritifs, la sérosité ne perd pas sa virulence; mais elle n'est le siège d'aucune culture microbienne. On savait que cette sérosité, privée de germes en apparence, est cependant douée d'une activité extrême; inoculée sous la peau du bœuf, même dans une région peu favorable, comme l'extrémité de la queue, elle provoque, à la dose de quelques gouttes, des engorgements considérables et parfois la mort. On savait encore que le chauffage à 65-70° détruit la virulence; celle-ci disparaît de même après certains procédés de filtration.

L'inaptitude du virus à cultiver dans les milieux artificiels a donné l'idée de rechercher si le développement ne serait point possible dans le milieu vivant. Appliquant une méthode utilisée déjà par Metchnikoff, Roux et Salimbeni en 1896, dans un autre but, Nocard et Roux ensemencent, avec une trace de sérosité péripneumonique, des sacs de collodion, remplis de bouillon, puis les insèrent dans la cavité péritonéale du lapin. Après 15 à 20 jours, le contenu des sacs est devenu opalin, un peu louche, légèrement albumineux. Il ne renferme ni cellules, ni bactéries cultivables sur les milieux usuels. En revanche, l'examen microscopique y montre, à un très fort grossissement (1500 à 2000 diamètres) et avec un puis-

(1) Nocard et Roux. *Le microbe de la péripneumonie.* Annales de l'Institut Pasteur, 1898, p. 240.

(2) Nocard, Roux et Dujardin-Beaumetz. *Études sur la péripneumonie.* Bulletin de la Société centrale de médecine vétérin., 1899, p. 430. — Nocard et Roux. *Études sur la péripneumonie* (3e note). Id., 1901, p. 416.

(3) Nocard et Roux. *Loc. cit.* — Dujardin-Beaumetz. *Le microbe de la péripneumonie et sa culture.* Thèse de Paris, 1900.

sant éclairage, une infinité de petits points mobiles et réfringents. Ceux-ci sont des êtres vivants qui ont pullulé à la faveur des modifications subies par le liquide de culture et grâce à l'obstacle apporté à la phagocytose par la paroi de collodion.

La culture en dehors de l'organisme est réalisable. Le milieu qui donne les meilleurs résultats est le bouillon Martin, préparé avec de la peptone d'estomac de porc et additionné de 5 pour 100 de sérum normal de vache ou de lapin, stérilisé par filtration. Après 2 ou 3 jours de séjour à l'étuve, à 37°, le bouillon, très limpide au début, est devenu légèrement opalescent et l'agitation du liquide met en évidence des ondes soyeuses; ces modifications sont si peu accusées qu'il faut souvent, pour les percevoir, comparer le tube de culture avec un tube témoin de même bouillon non ensemencé. Les plus forts grossissements ne décèlent qu'une infinité de granulations réfringentes, si petites qu'on n'en peut déterminer exactement la forme.

Les cultures sont virulentes; il est possible de reproduire avec elles, chez le bœuf, les accidents spécifiques obtenus avec la « lymphe péripneumonique » et d'immuniser les animaux par certains modes de l'inoculation.

On obtient des cultures en milieu solide par l'addition de gélose au bouillon Martin-sérum. Une goutte de lymphe pulmonaire ou de culture, étalée en surface, donne, après trois ou quatre jours, un grand nombre de très fines colonies transparentes, qu'on ne voit bien qu'à la loupe. Un peu plus tard, la colonie s'épaissit et devient opaque dans la partie centrale, qui fait saillie à la surface et s'enfonce comme un clou dans la gélose; elle adhère si fortement au milieu qu'on ne peut l'en séparer sans arracher avec elle des fragments de gélose.

La filtration des liquides albumineux virulents, sérosité pulmonaire non diluée ou bouillon Martin-sérum, sur les bougies de Chamberland ou de Berkefeld, donne un filtrat stérile. Au contraire, après dilution des mêmes liquides dans un milieu non albumineux, le microbe traverse la bougie de Berkefeld et la bougie F de Chamberland. La filtration en ces conditions permet d'obtenir sans difficulté une culture pure, caractéristique, même avec des produits impurs (1).

L'agent de la péripneumonie est surtout aérobie; dans le vide ou

(1) Pour simplifier l'opération, on pratique une dilution du liquide à éprouver dans 100 fois son volume de bouillon Martin, *sans sérum*, déjà filtré plusieurs fois sur porcelaine; on ajoute ensuite la quantité voulue de sérum.

en présence de gaz inertes, la culture est très lente et reste toujours maigre. La température la plus favorable à la pullulation est comprise entre 36 et 38°.

Le microbe prend facilement tous les colorants nucléaires; mais sa ténuité est telle que, même après l'action prolongée des colorants les plus puissants, on ne peut déterminer la forme des éléments isolés; on ne distingue qu'une fine poussière colorée, dont chaque grain résulte de l'agglomération d'un grand nombre de microbes. Les colonies prises en masse ou les coupes de colonies prennent d'une façon intense toutes les couleurs d'aniline; elles ne gardent pas la coloration de Gram.

Espèces affectées. — Le *bœuf* et le *buffle* sont les seuls animaux domestiques affectés. La maladie est observée aussi sur le *yack* et le *bison* (Jardin zoologique de Bruxelles, 1877).

La *chèvre* est réfractaire; les affections similaires constatées chez elle diffèrent en réalité de la péripneumonie (V. Pleuropneumonie de la chèvre et Pasteurellose de la chèvre).

Le *mouton*, le *porc*, le *cheval*, les *carnivores* et l'*homme* sont à l'abri de la contagion.

Distribution géographique. — Epidémiologie. — Les quelques documents sanitaires recueillis établissent que la péripneumonie sévit de temps immémorial dans l'Europe centrale. Elle y reste localisée, jusqu'à la fin du siècle dernier, en un foyer qui comprend la Bavière, le Wurtemberg, la Suisse (1), la Franche-Comté, la haute Italie et le Tyrol. La contagion diffuse ensuite dans toutes les directions, grâce aux guerres presque permanentes, puis à la disparition des « frontières intérieures » des États et à l'extension croissante des relations commerciales. Dès le commencement du XIXe siècle, la Flandre française est contaminée par l'importation de bœufs comtois; la maladie gagne peu à peu la Picardie et la Normandie. A la même époque, les environs de Paris sont gravement atteints, en raison de l'accumulation, dans les étables et dans les parcs d'approvisionnement, de milliers d'animaux expédiés de toutes les régions. En 1828, la Belgique est envahie par des animaux importés des Flandres; en 1833, la Hollande est contaminée à son tour

(1) D'après Meyer (Schweizer-Archiv für Thierheilk., 1863, p. 165), la péripneumonie est connue depuis 1713 dans le canton de Zurich.

Gross rapporte l'histoire de la lutte entreprise contre la péripneumonie, dans le canton suisse de Vaud, depuis plus de cent vingt ans. Albert de Haller (1773) recommandait déjà l'abatage en masse des malades et des suspects comme le meilleur procédé de l'intervention sanitaire.

Gross. *Relation des cas de péripneumonie observés dans le canton de Vaud depuis 1772.* Landw. Jahrbuch, t. VII, 1893, p. 115.

et la péripneumonie gagne le Hanovre, le Brandebourg, la Saxe, la Prusse, le Danemark.... L'Angleterre est infectée en 1841, par du bétail importé; elle exporte à son tour la contagion en Suède (1847). Le Danemark est envahi en 1848; la Norvège en 1860. En Espagne, la péripneumonie est constatée à Barcelone en 1864.

En 1854, l'Afrique australe est infectée par un taureau hollandais; la maladie s'étend avec une rapidité extrême et le Natal est atteint dès 1855. En 1858, l'Australie est contaminée à son tour par une vache expédiée d'Angleterre.

Il résulte des nombreux documents publiés à la suite de la découverte de Willems que, vers 1852, toute l'Europe est envahie. En France, plus de quarante départements sont contaminés dans les régions du Nord, de l'Est et du Centre; la contagion gagne dans l'Ouest la Mayenne et la Vendée; elle atteint au Sud la Haute-Garonne et l'Isère. Loiset évalue les pertes causées de 1827 à 1846, dans le seul département du Nord, à 211 880 têtes, d'une valeur de 52 millions de francs, soit une perte annuelle de 11 200 animaux, représentant 4 pour 100 de l'effectif total. Yvart signale, pour les départements du Cantal, de l'Aveyron et de la Lozère, une mortalité de 35 pour 100 de l'effectif. En 1850, la Belgique compte 2745 malades, la Hollande perd 7332 bovidés et la Russie signale 36 036 malades avec 24 684 morts.

A l'heure actuelle, la péripneumonie a disparu de nombreux États, à la suite d'une intervention sanitaire résolue; les foyers qui persistent sur tous les points du globe constituent cependant une perpétuelle menace.

En *France*, le nombre des malades diminue peu à peu sous l'influence de la loi de 1881 et la maladie est bientôt confinée en deux foyers; l'un comprend les départements du Pas-de-Calais, du Nord et de l'Aisne, où l'élevage industriel est pratiqué; l'autre est localisé au département de la Seine, où l'infection sévit dans les étables des laitiers-nourrisseurs. En ces dernières années, le nombre des malades s'abaisse notablement; un dangereux foyer, constitué dans le Sud-Ouest, est éteint en quelques mois. En septembre 1901, le bulletin sanitaire mensuel n'enregistre aucun cas de péripneumonie. Sans doute quelques malades seront encore découverts de temps à autre, mais l'on peut affirmer, dès maintenant, que la contagion est vaincue et sa disparition définitive ne saurait tarder.

Péripneumonie en France de 1891 *à* 1901.

Années.	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898	1899	1900	1901
Mal. abattus. .	2 112	1 454	807	873	577	347	374	301	606	708	121
Inoculés. . . .	7 376	4 519	2 399	2 206	1 292	1 229	1 542	887	1 293	933	81

Péripneumonie dans le département de la Seine de 1891 *à* 1901.

Années.	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898	1899	1900	1901
Mal. abattus. .	581	755	633	757	487	230	238	203	130	100	37
Inoculés. . . .	2 124	2 482	1 692	1 690	1 128	619	840	642	395	277	163

En *Belgique*, la maladie diminue en ces dernières années, sous l'influence de l'action sanitaire, pour disparaître en 1896 :

		1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897
Abattus.	Malades...	893	655	532	373	228	115	3	0
	Contaminés.	369	483	»	»	»	»	»	»
Totaux.....		1 262	1 138	»	»	»	»	»	»

La *Suisse* est indemne depuis 1895.

La *Grande-Bretagne* est très gravement infectée jusqu'en 1890. De 1878 à 1880, les statistiques accusent un total de 3000 à 8000 malades chaque année. De 1880 à 1890, le nombre des cas signalés annuellement est voisin de 2000 et aucune amélioration n'est constatée. A partir de 1890, grâce à une intervention sanitaire énergique, la contagion rétrocède, puis disparaît après une lutte de quelques années.

Péripneumonie en Grande-Bretagne de 1890 *à* 1900.

Années.....	1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898	1899	1900
Comtés infectés	36	27	10	4	2	1	1	3	1	»	»
Foyers confirmés (1)....	»	192	35	9	2	1	2	7	1	»	»
Malades.....	2 057	778	134	30	15	1	9	46	1	»	»

En *Hollande*, la maladie n'a pas reparu depuis 1888.

En *Allemagne*, la situation ne s'améliore qu'avec une lenteur extrême; les hésitations dans l'intervention sanitaire ont pour effet de prolonger indéfiniment l'infection et l'on arrive à peine à la contenir dans ses foyers actuels.

Péripneumonie en Allemagne de 1889 *à* 1899.

Années.....	1889	1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898	1899
Cantons envahis.	38	31	49	34	17	30	32	38	15	16	9
Malades.....	896	626	1 273	1 182	686	822	940	1 608	810	672	587

L'arrondissement de Magdebourg (cantons de Wanzleben, Wolmirstedt et Neuhaldensleben) est surtout envahi. En 1899, un nouveau foyer est créé dans l'arrondissement de Bromberg (Jarotschin).

En *Autriche*, la péripneumonie cause des pertes étendues, dans presque toutes les provinces jusqu'en ces derniers temps :

Années..	1878	1879	1880	1881	1882	1883	1884	1885	1886	1887	1888	1889	1890
Malades.	1 400	2 594	3 568	4 877	3 206	3 040	3 898	5 460	3 687	4 648	4 647	4 572	4 595

En 1892, une législation nouvelle intervient qui aboutit à l'extinction rapide de la maladie.

(1) Le foyer est dit « confirmé » alors que le diagnostic a été vérifié par l'examen des poumons envoyés au Collège vétérinaire de Londres.

En *Hongrie*, les mêmes faits sont constatés; l'affection, autrefois fréquente, est localisée en quelques foyers :

		1893	1894	1895	1896	1897	1898	1899	1900
Abattus.	Atteints. . .	2352	2374	868	313	262	63	10	19
	Contaminés.	8698	17538	10088	7563	4580	2279	577	521
	Suspects. . .	»	»	»	»	735	254	95	67

L'*Italie* n'a jamais fourni de statistiques sérieuses. En ces dernières années encore, la péripneumonie était considérée comme fréquente dans le Piémont, la Lombardie et l'Émilie. Aujourd'hui elle n'est plus signalée que de loin en loin (3 cas en 1899) et elle se serait partout évanouie. (?)

En *Espagne*, l'affection paraît sévir dans toutes les provinces; par contre, le *Portugal* serait indemne.

En *Russie*, les statistiques, plus complètes d'année en année, sont encore insuffisantes. Les chiffres officiels suivants s'appliquent à la fois à la Russie d'Europe, à l'Asie russe et au Caucase russe :

Années.	1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898
Malades.	2774	2490	2312	5614	7096	9681	10457	9785	11449
Morts et abattus. .	1673	1334	1286	3312	4641	5785	6839	6119	7411

En *Asie*, la péripneumonie sévit gravement dans l'Inde anglaise; le seul district de Kolaba (présidence de Bombay) compte, en 1894, 1215 malades et 800 morts. La maladie est inconnue au Japon (Janson).

En *Afrique*, l'affection fait des ravages considérables dans la Sénégambie; elle s'étend en outre dans tout le Soudan français et sur les deux rives du Niger, jusqu'au Tchad (Monod). Dans le Congo belge, Meuleman l'observe chez les Namaquas et dans la province de Mossamédès. Dans le Sud, la contagion est partout répandue; l'État du Cap signale 28326 cas en 1894 et 9062 cas en 1897-1898; le Transvaal (Theiler), le Natal, les possessions allemandes (Sander) éprouvent des pertes considérables.

Les *États-Unis*, infectés en 1843, sont débarrassés de la péripneumonie depuis 1882 (V. *Prophylaxie*). Le *Canada* est indemne.

En *Australie*, la péripneumonie, importée en 1858, se répandit avec une extrême rapidité; en 1861, le gouvernement faisait abattre, dans le seul district d'Albury (Nouvelle-Galles du Sud), 7000 bêtes contaminées. Vers 1889, le montant annuel des pertes est évalué dans le Queensland à seize millions de francs (Loir).

Étude clinique.

I. — Symptômes.

On peut distinguer, suivant la rapidité de l'évolution, une forme *aiguë*, de beaucoup la plus ordinaire, une forme *suraiguë* et une forme *subaiguë*.

a) **Forme aiguë.** — Le début est exprimé par des signes généraux sans signification précise et de gravité variable. L'appétit est diminué et capricieux; l'animal est triste; la rumination est irrégulière. Ces premières manifestations s'aggravent en quelques jours; les aliments sont refusés à certains moments; le malade, abattu, reste indifférent aux excitations légères; l'œil a perdu sa vivacité. La marche est lente, hésitante; les déplacements latéraux et le tourner sur place sont pénibles. La peau est sèche; le poil, piqué et terne; les cornes et les oreilles paraissent chaudes au contact de la main. Le pouls est plein et un peu vite (60 à 70 pulsations par minute); la respiration, accélérée (20 à 30 mouvements par minute), courte, se montre entrecoupée de temps à autre. La température reste inférieure à 40° chez certains animaux; chez d'autres, notamment chez les jeunes, elle atteint 41 et 42°.

L'état fébrile est accompagné d'accidents sur divers appareils. Les excréments sont secs et rejetés en petite quantité. On observe parfois des coliques intermittentes légères et de la diarrhée. La sécrétion lactée diminue ou disparaît.

Des symptômes locaux sont bientôt appréciables. Les coups portés sur le thorax, avec le poing, provoquent une toux faible, avortée, accompagnée d'une plainte de tonalité spéciale, comparée au *hein*! des boulangers. Cette toux est perçue aussi sous l'impression de l'air froid ou du déplacement; elle est faible, retenue, analogue à la toux pleurétique du cheval. Les pressions exercées au niveau des espaces intercostaux provoquent de la douleur; l'animal fait entendre une plainte et cherche à fuir les attouchements. A la percussion, on ne constate encore aucune diminution de la résonance. L'auscultation indique seulement de l'exagération et de la rudesse du murmure respiratoire.

Dans une seconde période, les symptômes généraux sont plus marqués; le malade se tient immobile, les membres antérieurs écartés, la tête basse et étendue sur l'encolure. La marche est lente, embarrassée; les membres traînent sur le sol et le train postérieur vacille; les déplacements latéraux sont difficilement obtenus. La peau est chaude et sèche; les muqueuses sont jaunâtres. On compte 80 à 100 pulsations par minute. La température se maintient vers 41°, avec des oscillations de 1/2 à 1°. L'appétit est à peu près nul.

Les signes fournis par l'appareil respiratoire deviennent évidents. On compte 40 à 50 respirations par minute; les mouvements sont peu étendus, tremblotants ou entrecoupés; les côtes sont à peine

soulevées; on ne perçoit souvent qu'une série de tremblements du flanc. La toux est fréquente; plus grasse qu'au début, elle reste petite, avortée, quinteuse; on la provoque facilement par la percussion du thorax. L'expiration est souvent accompagnée d'une plainte (téguement), tantôt forte, tantôt faible et appréciable seulement au niveau des naseaux. Rarement, il existe un jetage bilatéral, muqueux, blanchâtre et peu abondant. La percussion indique soit une matité complète des régions inférieures, délimitée en haut par une ligne horizontale (épanchement pleurétique), soit une zone de matité et de submatité étendue (hépatisation lobaire), soit enfin des blocs d'hépatisation lobulaire localisés en des points variables. Les foyers occupent de préférence la partie inférieure des lobes principaux; mais ils siègent aussi sur le lobe antérieur, au niveau du bord supérieur, ou en un point quelconque de la face profonde. Les parties restées saines donnent une résonance normale. Les troubles sont observés d'un seul côté le plus souvent; parfois dans les deux lobes et à des degrés différents. L'auscultation fournit des indications précises; le murmure respiratoire a disparu dans les régions inférieures du poumon; au voisinage des foyers hépatisés, on perçoit du râle crépitant humide et des râles sibilants humides; le murmure est exagéré dans les parties restées saines. Dans le cas d'hépatisation lobaire étendue, on entend, au niveau du coude ou au poitrail, un bruit de souffle très net; celui-ci est perçu lors d'épanchement pleural abondant, mais il est moins fort et comme voilé, en raison de la conductibilité moindre du liquide. « Rarement le souffle tubaire est constaté avant le cinquième jour de la maladie; souvent, on ne l'entend qu'après le huitième jour. » (Saint-Cyr) On perçoit en certains cas, au niveau des naseaux, un bruit de gouttelette qui coïncide avec la fin de l'inspiration; on le provoque par l'occlusion momentanée des orifices ou en déplaçant l'animal (Delamotte).

En quelques jours, tous les symptômes s'aggravent encore. Le malade est épuisé; on observe des frissons, des tremblements musculaires, des grincements de dents. Le pouls reste vite et petit. La respiration, toujours précipitée et courte, devient discordante. La température reste élevée, avec des oscillations étendues. L'appétit est nul; la rumination n'est plus observée que de loin en loin et pendant quelques minutes seulement. Le flanc est ballonné; les matières rejetées sont sèches et recouvertes de mucus ou, au contraire, diarrhéiques et de couleur foncée. La toux persiste avec ses caractères antérieurs.

La percussion donne un son mat, « fémoral », dans toute la région inférieure du thorax. A l'auscultation, on perçoit un fort bruit de souffle, retentissant jusque dans les parties saines, lors de « pleurésie sèche », affaibli et voilé si l'épanchement est abondant. L'œdème sous-thoracique gagne le fanon et la paroi abdominale inférieure. L'avortement est une complication fréquente.

Sous cette forme aiguë habituelle, l'évolution est complète en dix à quinze jours. Les TERMINAISONS possibles sont la rétrocession des lésions (résolution?), le passage à l'état chronique ou la mort.

La *résolution* est annoncée par l'amélioration de l'état général, le retour de l'appétit et l'abaissement régulier de la température. La zone de matité descend peu à peu; le bruit de souffle s'atténue et disparaît; un râle crépitant de retour progresse de haut en bas, faisant place à un bruit vésiculaire exagéré et rude. Les épanchements pleuraux persistent plus longtemps et leur résorption coïncide avec un état subfébrile permanent. Il est rare que les lésions disparaissent tout à fait; les plèvres conservent des épaississements, des exsudats et des adhérences; des noyaux de pneumonie interstitielle, suivie d'ectasie bronchique, évoluent discrètement; en d'autres points, des lobules, plus gravement altérés, ont perdu définitivement leur perméabilité. Ces lésions sont exprimées par de la toux et par une irrégularité fonctionnelle d'importance variable.

Le *passage à l'état chronique* est constitué par une rétrocession incomplète de certaines altérations. La toux persiste; le malade reste amaigri; l'appétit est capricieux; on observe des troubles digestifs intermittents. La percussion et l'auscultation indiquent les limites de l'imperméabilité du poumon. La formation des séquestres est dénoncée par de la crépitation et par du râle caverneux. Des matières purulentes, accumulées dans les bronches dilatées, sont rejetées, lors des accès de toux, sous forme d'un jetage d'odeur fétide. Si les lésions sont étendues, les animaux s'affaiblissent de plus en plus; les œdèmes gagnent la paroi abdominale, le bord inférieur de l'encolure, les membres.... La mort arrive par épuisement, après quelques semaines, ou bien une poussée aiguë provoque l'asphyxie. Les lésions peu étendues restent compatibles avec la vie.

La *mort* survient, au cours de l'évolution aiguë, à la suite d'une poussée congestive sur les régions restées perméables. Elle est précédée par une période agonique traduisant l'asphyxie. L'an-

goisse est extrême; la tête est étendue sur l'encolure; les yeux sont proéminents; la langue est pendante; les muqueuses ont une teinte cyanosée; la respiration est vite et ronflante. Les extrémités se refroidissent; on entend des grincements de dents; enfin l'animal se laisse tomber lourdement et meurt en quelques minutes. La gangrène du poumon, observée plus rarement, est indiquée par l'aggravation subite de l'état général et par les variations étendues de la température. L'air expiré est fétide; on perçoit de la crépitation et du gargouillement bronchique, puis un jetage grumeleux, très odorant. La mort, par intoxication putride, est précédée par une diarrhée intense et par l'abaissement de la température au-dessous de la normale.

b) **Forme suraiguë** (1). — Chez quelques animaux, la péripneumonie évolue avec une extrême rapidité. Les symptômes diffèrent suivant que prédominent les lésions pleurales ou pulmonaires.

Alors que la pleurésie est intense, l'angoisse est presque subite; la respiration est très pénible, tremblotante, hésitante. La percussion ou la simple exploration du thorax provoque la plainte et l'animal cherche à fuir les contacts. La toux est petite et rare. Il se produit des frémissements musculaires. L'appétit est nul; la rumination est suspendue. La température monte vers 41°,5. Les symptômes généraux s'atténuent dès que l'épanchement s'opère, mais la respiration conserve ses caractères. La percussion et l'auscultation indiquent la présence d'un exsudat abondant, unilatéral ou bilatéral, dont le niveau s'élève rapidement. L'angoisse s'exagère; la respiration est discordante; on perçoit une plainte faible, continuelle; les muqueuses sont cyanosées. La diarrhée s'établit, accompagnée d'efforts expulsifs violents.

Lorsque les accidents pulmonaires prédominent, la toux se montre dès le début; la percussion indique de la submatité dans les parties inférieures du poumon; la respiration est rude et sifflante. En 24 à 48 heures, la submatité a fait place à de la matité complète.

La terminaison par asphyxie est la règle; la mort survient en 2 à 8 jours.

c) **Forme subaiguë.** — En certains cas, les lésions restent localisées, pendant un temps variable, dans un territoire pulmonaire peu étendu. Elles sont décelées uniquement par une toux rare et sans caractères constants. L'auscultation et la percussion ne fournissent aucune indication précise; la localisation, fréquente dans

(1) Nocard. *Péripneumonie à évolution rapide.* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1892, p. 158.

les parties antéro-inférieures, rend impossible l'exploration directe. Les lésions peuvent rester muettes pendant des mois et même indéfiniment. En d'autres cas, il se produit, à des intervalles plus ou moins éloignés, des poussées exprimées par la toux, l'accélération de la respiration et l'élévation de la température. Si les altérations nouvelles évoluent dans une même région, on perçoit des signes locaux, tels que la submatité, la matité et la disparition du murmure respiratoire ; elles ne peuvent être décelées si elles sont disséminées dans la profondeur des deux lobes.

Souvent, à la suite d'une poussée plus intense, une grande partie de l'organe est envahie et les signes de la forme aiguë ordinaire apparaissent. Chez d'autres malades, les poussées congestives qui se succèdent sont de plus en plus discrètes et les lésions rétrocèdent peu à peu, alors que la maladie n'a pu être que soupçonnée.

II. — Lésions.

Les lésions *essentielles* portent sur la plèvre et sur le poumon ; quelques altérations *accessoires* sont observées en divers organes.

I. — Les accidents thoraciques sont localisés à un seul côté dans les trois quarts des cas. Il n'existe aucune prédisposition marquée quant à l'envahissement de l'un ou de l'autre lobe pulmonaire.

La *plèvre* est toujours altérée, mais à des degrés divers ; alors que l'inflammation prédomine sur le poumon, on note seulement l'épaississement et l'infiltration de la séreuse viscérale, au niveau des lobules périphériques envahis, puis, à une période plus avancée, de la vascularisation et un exsudat fibrineux à la surface. La plèvre est souvent altérée d'emblée, soit que les lésions débutent sur la séreuse, soit qu'elles évoluent en même temps dans le poumon. Le médiastin est très épaissi ; le tissu conjonctif, dissocié, est infiltré par un liquide fibrineux, bientôt collecté dans le réseau lymphatique en poches volumineuses. La plèvre pulmonaire et costale est infiltrée et vascularisée dans une partie de son étendue ou sur toute sa surface.

Les caractères de l'inflammation sont variables. Parfois la séreuse est recouverte de fausses membranes fibrineuses fermes, aplaties, et l'exsudat liquide est insignifiant (*pleurésie sèche*). Les fausses membranes, détachées, mettent à nu une surface rouge, terne, parsemée de points hémorragiques. La séreuse et le tissu conjonctif sous-pleural sont transformés en un tissu lardacé, spon-

gieux, renfermant un liquide clair et jaune. A une période plus avancée, les surfaces pleurales enflammées deviennent tomenteuses; des bourgeons vasculaires font saillie sous l'exsudat fibrineux et des néomembranes soudent les deux feuillets. En d'autres cas, l'inflammation s'étend rapidement à toute la séreuse; les capillaires sont distendus et il se produit une exsudation séro-fibrineuse (*pleurésie exsudative séro-fibrineuse*). Les plèvres renferment tantôt un exsudat peu abondant (un à quelques litres), trouble, roussâtre, tenant en suspension des coagula fibrineux, spongieux et friables; tantôt elles contiennent jusqu'à trente litres d'un liquide séreux, jaune clair et limpide.

En quelques cas, le tissu cellulaire du médiastin antérieur est le siège principal de l'exsudation; une tumeur molle, gélatineuse, formée de blocs diffluents de couleur jaune, retenus dans un réseau cellulaire lâche, donne sur la coupe une lymphe abondante de teinte ambrée. Lors d'évolution lente, cette tumeur se transforme en une masse de consistance fibreuse, qui englobe et comprime les organes, provoquant des troubles fonctionnels analogues à ceux qui expriment l'obstruction œsophagienne ou la péricardite traumatique.

Les altérations du *poumon* consistent en une infiltration séreuse du système lymphatique périlobulaire, suivie d'une exsudation intra-alvéolaire. Les régions envahies forment une masse compacte, plus dense que l'eau; le tissu a perdu son élasticité normale; il est ferme et friable. Le siège et l'étendue de l'hépatisation sont des plus variables; tantôt elle est localisée au lobe antérieur, au bord supérieur ou à la base d'un poumon, tantôt elle envahit la quasi-totalité d'un lobe. En général, le bloc hépatisé est limité en haut suivant un plan horizontal; mais on trouve aussi des îlots de pneumonie disséminés dans les parties restées saines. Les cloisons interlobulaires dessinent sous la plèvre viscérale de larges bandes d'un blanc jaunâtre, circonscrivant des surfaces de coloration foncée. Une coupe de la masse hépatisée laisse écouler une sérosité abondante, colorée par le sang. L'aspect de la section est caractéristique: les travées lymphatiques épaissies forment un quadrillé irrégulier; elles circonscrivent des lobules enflammés de teintes variées, suivant une gamme étendue du rose vif au noir mat. La répartition de ces teintes est irrégulière; elle correspond, non point à l'ancienneté des lésions, mais au degré de perméabilité du lobule pour l'oxygène. Un examen plus complet montre que le tissu interlobulaire est devenu aréolaire; les vacuoles renferment de petits blocs qui laissent sourdre une sérosité claire. La coupe des lobules

hépatisés est sèche et terne ; ils sont friables et donnent par l'écrasement un magma granuleux. Les troncs bronchiques et vasculaires sont entourés et comprimés par un fourreau de tissu œdématié.

Des travées infiltrées pénètrent dans le tissu sain à la limite des parties hépatisées et circonscrivent des lobules encore perméables. Parmi ceux-ci, il en est qui sont indemnes ; d'autres sont altérés en partie ; leur tissu est noir, compact, friable à la périphérie, au voisinage des travées épaissies, tandis que la partie centrale est rosée, souple et élastique. Le simple examen de ces lésions montre que l'altération du lobule procède de la périphérie vers le centre. Le tissu conjonctif sous-pleural est souvent œdématié au niveau de territoires pulmonaires intacts. L'infiltration gagne les gaines péribronchiques et périvasculaires dans le parenchyme resté sain.

Lors d'hépatisation persistante, les travées lymphatiques sont envahies par du tissu inflammatoire néoformé, qui comprime et atrophie peu à peu le lobule. Dans la péripneumonie très ancienne, on ne trouve plus que des noyaux indurés, formés d'un tissu blanc jaunâtre, de consistance fibreuse ; toute trace des lobules a disparu.

En quelques cas, des suppurations diffuses s'établissent dans le tissu interlobulaire hydrémié : elles dissèquent un certain nombre de lobules, qui restent en communication avec une bronche ou qui se trouvent complètement isolés. Dans le premier cas, la suppuration continue et le pus de la caverne est déversé dans la bronche ; dans le second, le foyer est encapsulé par une coque de tissu inflammatoire et le séquestre subit une liquéfaction lente (vomique). Ces foyers ont le volume d'une noix, d'une pomme ou de la tête d'un enfant ; ils persistent alors que l'hépatisation a disparu dans les parties voisines. Il arrive aussi que la suppuration dissèque une plus grande partie du poumon. La masse isolée se détache peu à peu du tissu voisin, des vaisseaux, des bronches et de la plèvre viscérale. Elle forme un bloc compact, brun foncé, qui est macéré dans le pus et progressivement détruit. La paroi isolante du séquestre est constituée par une couche de bourgeons charnus rosés, recouverts d'un pus liquide, gris-brun. Alors que le foyer est tangent à la plèvre, il se produit un bourgeonnement actif à la surface libre de la séreuse épaissie et des adhérences solides s'établissent avec les parois costales ou avec le diaphragme.

Un autre mode de formation des séquestres pulmonaires consiste en l'oblitération des vaisseaux nutritifs, par compression ou par thrombose. On trouve parfois un grand nombre de petits séquestres disséminés ; le parenchyme est resté sain dans leur voisinage immédiat ; les parties communiquant avec les bronches sont détruites par la suppuration et une

caverne se forme. Les blocs isolés au sein d'un tissu imperméable à l'air et aux germes subissent une véritable momification; ils agissent sur le tissu voisin comme un corps étranger aseptique et ils s'enkystent dans une cavité tapissée d'une pseudo-muqueuse. Le tissu nécrosé est putrescible et parfois des germes arrivent jusqu'à lui, quand le parenchyme redevient perméable. Il devient le siège de fermentations diverses, dont les résidus liquides sont résorbés en partie ou expulsés par les bronches.

La délimitation ou l'enkystement de ces séquestres sont parfois complets en moins de six semaines.

Les *bronches* sont altérées. Les gaines lymphatiques qui les entourent sont distendues; les parois des canaux sont infiltrées et épaissies; un exsudat fibrineux recouvre la muqueuse. Parfois, les bronches sont obstruées par un exsudat solide, fibrineux, qui se ramifie dans les canaux adjacents; ces caillots rameux peuvent être rejetés au dehors, pendant un accès de toux (Beaudeloche).

Les *vaisseaux sanguins* sont entourés par une infiltration lymphatique. Les veines pulmonaires, comprimées par le tissu hépatisé, sont distendues par des caillots noirs, denses et adhérents, qui les obstruent en totalité ou en partie.

Les *vaisseaux lymphatiques* sont lésés dès le début de l'infection; on les trouve atteints en des régions où le parenchyme est encore sain. Les canaux qui accompagnent les troncs bronchiques sont dilatés par la lymphe ou par des exsudats fibrineux. Les ganglions bronchiques et médiastinaux sont volumineux, tuméfiés, distendus par la lymphe accumulée; on trouve, sur la coupe, des ecchymoses et des foyers hémorragiques.

L'étude histologique des lésions (1) montre qu'elles débutent dans les septa interlobulaires du poumon. Dès le début, les sacs lymphatiques sont distendus par un coagulum fibrineux, finement granuleux, renfermant dans ses mailles un petit nombre de cellules rondes. A cette période, les alvéoles ne présentent encore aucune altération: seules, les vésicules adjacentes aux travées épaissies sont affaissées en partie.

Les altérations alvéolaires consistent en une exsudation fibrineuse qui débute à la périphérie du lobule, au niveau d'un septum infiltré, pour progresser peu vers le centre. En même temps, le tissu conjonctif propre des alvéoles est infiltré par du liquide et

(1) Pourcelot. *Diverses considérations sur l'anatomie pathologique de la péripneumonie contagieuse dans la race bovine.* Lyon médical, 1881, p. 145. — Mac Fadyean. *Pleuropneumonia.* The Journ. of comp. Pathol., t. IV, 1891, p. 333.

des cellules migratrices. Les vésicules altérées sont remplies par une masse fibrineuse, d'aspect fibrillaire, renfermant des leucocytes et quelques globules rouges. Les cellules endothéliales sont tuméfiées; certaines, détachées de la paroi, sont englobées dans l'exsudat.

A un degré plus avancé, l'œdème lymphatique est résorbé en partie et une néoformation conjonctive s'opère à la fois dans les travées interlobulaires et dans les parois alvéolaires. Les espaces lymphatiques péribronchiques, distendus, compriment les petits canaux, obstrués par un exsudat fibrineux et par des leucocytes; les parois des moyennes bronches sont épaissies et infiltrées; leur muqueuse est recouverte d'un exsudat fibrineux qui rétrécit la lumière du canal.

Les vaisseaux présentent diverses altérations; les gaines lymphatiques, dilatées par un exsudat fibrineux, réduisent le diamètre des canaux; d'autre part, l'épaississement des tuniques vasculaires suffit pour déterminer une oblitération complète en certains points. La thrombose s'étend à des vaisseaux assez volumineux; ceux-ci sont obstrués par un coagulum fibrineux enserrant des hématies et de nombreux leucocytes accumulés dans le voisinage de la paroi.

Les lésions de la plèvre consistent, au début, en une infiltration œdémateuse des espaces lymphatiques sous-séreux, suivie d'une exsudation à la surface. Les fausses membranes sont constituées par une coagulation fibrineuse, renfermant quelques rares cellules lymphatiques. Plus tard, un tissu de cicatrice se forme sous l'exsudat et celui-ci est résorbé peu à peu.

II. — Des lésions accessoires, peu importantes et inconstantes pour la plupart, siègent en divers points.

Le péricarde est quelquefois enflammé, par extension des altérations pleurales. Il renferme un liquide roussâtre ou jaunâtre, suivant l'intensité des lésions; le feuillet pariétal est tapissé de fausses membranes fibrineuses. Souvent, on trouve un transsudat citrin, clair, dû à la compression exercée sur la base du cœur par l'épanchement pleurétique ou par les masses hépatisées.

Le péritoine contient un peu de liquide ou des fausses membranes. Les lésions sont localisées de préférence au niveau du diaphragme. On signale quelques exemples d'inflammation de la gaine vaginale du testicule. Les ganglions de la cavité abdominale sont hypertrophiés et infiltrés. Dans le foie, le tissu conjonctif interlobulaire est infiltré; des exsudats fibrineux siègent au point d'insertion de la veine porte (Willems, Bouley, Zundel).

Les synoviales articulaires et tendineuses peuvent être le siège d'exsudats inflammatoires, avec distension des gaines et infiltration du tissu conjonctif voisin. Ces accidents sont relevés surtout chez les veaux à la mamelle.

Des localisations exceptionnelles consistent en une exsudation séro-fibrineuse dans le tissu conjonctif, au niveau des ganglions rétro-pharyngiens, de l'anus, de la vulve... et aussi dans les muscles, rendus spongieux par l'infiltration du tissu conjonctif interfasciculaire (Galtier).

III. — Diagnostic.

a) **Diagnostic sur l'animal vivant.** — I. Diagnostic clinique. — Les conditions du diagnostic diffèrent suivant que la péripneumonie doit être recherchée dans une étable infectée déjà ou dans un milieu indemne.

La maladie est reconnue dès son début et sans difficulté alors que les animaux sont suspects en raison de leur provenance douteuse ou d'une contamination antérieure. L'élévation thermique initiale et les troubles digestifs acquièrent une signification déjà précise; le diagnostic est confirmé, en 24 à 28 heures, par la constatation de la toux, de la plainte et de l'hyperesthésie des parois thoraciques.

Le diagnostic d'un premier cas de péripneumonie est plus difficile dans les milieux où la maladie n'est pas soupçonnée. La signification des symptômes du début est équivoque. La toux, la plainte, la sensibilité du thorax, nettes en certains cas, sont moins facilement appréciables dans d'autres. Les signes stéthoscopiques ne sont pas toujours expressifs. Le diagnostic peut rester incertain si l'épanchement est nul ou peu abondant et si l'hépatisation reste localisée dans une faible partie du poumon, en foyers peu étendus et disséminés. Au contraire, il sera aussitôt porté si, en même temps que la toux et la sensibilité thoracique, on constate un épanchement pleural appréciable par la percussion, ou si l'hépatisation lobaire est décelée par la percussion et par l'auscultation.

Il est à remarquer qu'il n'existe aucun signe univoque : non seulement chacune des manifestations observées se retrouve dans d'autres affections, mais les mêmes syndromes sont communs à certaines formes de péripneumonie et à des maladies différentes.

Le DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL comporte de nombreuses indications.

La *péricardite traumatique* est exprimée dans ses premières périodes par des troubles digestifs, de la sensibilité du thorax et par une plainte expiratoire. La différenciation sera basée sur la localisation de l'hyperesthésie au niveau de la région cardiaque et de l'appendice xiphoïde du sternum (Albrecht), sur l'accélération considérable des pulsations cardiaques, sur la présence du pouls veineux et de l'œdème sous-sternal. Tandis que l'épanchement pleural péripneumonique est limité par une ligne horizontale, la limite supérieure de la matité est représentée ici par une courbe à concavité inférieure et antérieure; enfin, les signes stéthoscopiques pulmonaires (bruit de souffle...) feront défaut.

Des *abcès* se développent entre le diaphragme d'une part, le réseau et le rumen de l'autre, à la suite de l'issue de corps étrangers à travers les parois des estomacs. Le foyer de suppuration, limité dès le début par une plaque de péritonite adhésive, acquiert des dimensions considérables; il refoule en avant le diaphragme et le poumon. On constate des troubles digestifs persistants, une élévation de la température, de la toux, une zone de matité dans les parties postérieures de la poitrine. Bien que la sensibilité des parois fasse défaut et que la délimitation exacte de la zone de matité puisse donner des renseignements précis, le diagnostic pourra rester douteux jusque dans les dernières périodes de l'évolution.

La *bronchite catarrhale* sera différenciée par les caractères de la toux, grasse et forte, le jetage, l'absence de matité et la présence de râles muqueux. — Dans la *bronchite chronique*, accompagnée de bronchectasie et de pneumonie interstitielle, la toux est rare et douloureuse; la résonance thoracique n'est que légèrement atténuée; la température reste normale et les symptômes généraux font défaut. — La *bronchite vermineuse*, fréquente chez les animaux jeunes (quatre mois à trois ans), provoque des quintes d'une toux grasse et forte, accompagnée du rejet de muco-pus par les naseaux et par la bouche. Les sujets conservent les apparences de la santé; il n'existe pas de fièvre; la percussion ne dénote, en général, aucune diminution de la résonance; à l'auscultation, on ne rencontre que des râles muqueux et du gargouillement bronchique. L'examen direct du jetage montre parfois des strongles adultes, sous la forme de petits filaments blanchâtres, pelotonnés; le microscope permet de trouver les embryons de strongles.

L'*emphysème pulmonaire*, consécutif à la bronchite chronique et à l'atrophie du tissu élastique, est exprimé par une toux sèche et quinteuse; il n'existe pas de sensibilité anormale du thorax; la sonorité à la percussion est conservée ou exagérée. De plus, les symptômes généraux manquent. L'*accès de pousse*, accompagné de congestion du poumon, simule de plus près la péripneumonie (Laurent, Peuch). L'insuffisance de l'hématose détermine un état de malaise grave; les muqueuses sont injectées; la respiration est accélérée, courte, plaintive; la toux est faible et quinteuse. Le diagnostic est assuré si la sonorité est conser-

vée; la distinction est difficile s'il existe de la submatité, avec affaiblissement du murmure respiratoire dans les régions inférieures des deux lobes, bien que l'absence des signes de l'hépatisation et de la sensibilité des parois donne des indications précieuses. La suspicion resterait d'ailleurs justifiée; le malade devrait être isolé et soumis à une observation prolongée.

La présence de nombreux *échinocoques* dans le poumon détermine de violentes quintes de toux, de la dyspnée, des plaintes et un peu de fièvre. On observe en outre de la matité et l'abolition du murmure respiratoire si les kystes sont confluents en certaines régions. Dans quelques cas, le diagnostic différentiel devra être basé seulement sur l'absence de l'hyperesthésie des côtes et il présentera de réelles difficultés. Le diagnostic est facilité cependant par diverses observations. La « toux de pâture » se montre quinze à trente jours après la mise au pâturage; elle se montre en même temps sur un grand nombre de sujets; si inquiétants que paraissent les accidents respiratoires, l'état général est bon, l'appétit et la gaieté sont conservés.

La *tuberculose pulmonaire* se distingue de la péripneumonie par une moindre élévation thermique, par une toux plus forte, par l'absence de sensibilité thoracique et par une évolution beaucoup plus lente. Les foyers de matité sont disséminés et irréguliers; on perçoit des râles sibilants; le bruit de souffle manque en général. Malgré ces indications, le diagnostic reste souvent difficile; en de nombreux cas de tuberculose, la fièvre est intense à certaines périodes; on retrouve à la fois la sensibilité des côtes et la toux pleurétique lors de poussées sur la plèvre; enfin, les masses tuberculeuses, confluentes dans la partie inférieure des lobes, déterminent de la matité et du bruit de souffle. Le diagnostic ne doit pas être hasardé d'après un seul examen; on observe le malade pendant plusieurs jours, en notant la marche de la température et l'évolution des lésions pulmonaires. Les oscillations thermiques sont étendues (1°,5 à 2°,5) dans la tuberculose avec accès fébriles, alors que la température reste à peu près stationnaire dans la péripneumonie; l'extension de la matité est plus régulière et plus rapide chez les pneumoniques que chez les tuberculeux. On devra recourir, dans les cas douteux, à l'injection de tuberculine; en cas de réaction nulle, le diagnostic de péripneumonie s'impose; mais la réaction positive, tout en permettant d'affirmer que la bête est tuberculeuse, n'autorise pas à rejeter l'hypothèse d'une lésion péripneumonique, les deux affections pouvant coexister sur le même sujet. — Le diagnostic différentiel sera plus difficile encore lors de lésions péripneumoniques anciennes, abcès pulmonaires et séquestres. Dans ce dernier cas, la crépitation, les râles sibilants et caverneux sont accompagnés d'un jetage fétide; le diagnostic clinique reste incertain et l'on doit recourir aux diverses méthodes du diagnostic expérimental de la tuberculose. (V. Tuberculose du Bœuf; *Diagnostic*.)

La *pneumonie a frigore*, très rare chez le bœuf, se traduit, comme la péripneumonie, par la toux, la plainte, la matité et le bruit de souffle. Les signes différentiels invoqués, purement théoriques, n'ont en réalité aucune valeur. On doit considérer comme impossible toute distinction basée sur les seuls caractères cliniques. La *pneumonie aspergillaire* provoque une toux rare, non douloureuse et du catarrhe bronchique; il n'existe pas de fièvre; les signes stéthoscopiques décèlent des foyers disséminés d'hépatisation et des râles bronchiques (Bournay).

L'*hydrothorax*, rarement observé chez le bœuf, serait différencié de l'épanchement péripneumonique par l'absence de l'hyperthermie, de la toux et de la sensibilité des parois. La *pleurésie a frigore* est également exceptionnelle; les signes locaux sont identiques à ceux de la péripneumonie à type pleurétique dominant. Seule, la température moins élevée donnerait une indication, d'ailleurs insuffisante. La *pleurésie traumatique* d'origine externe sera reconnue toujours et prévue le plus souvent d'après les renseignements obtenus sur l'origine de l'accident. La chute dans la plèvre de corps étrangers issus à travers l'œsophage perforé (aiguilles...) ou déchiré (matières alimentaires), la pénétration de corps acérés traversant la paroi du réseau et le diaphragme provoquent des symptômes qui rappellent ceux de la péripneumonie aiguë ou suraiguë.

La *pasteurellose* du bœuf simule les divers modes de l'évolution péripneumonique (1) : la pneumonie à évolution rapide, la sensibilité des parois thoraciques, l'intensité des phénomènes généraux reproduisent les signes de la péripneumonie suraiguë. Le diagnostic différentiel est possible en quelques cas; l'apparition brusque et la simultanéité des accidents sur plusieurs animaux ou la coexistence d'une entérite aiguë feraient soupçonner la septicémie. L'évolution de la pasteurellose est très rapide; en quelques jours, la perméabilité du poumon est rétablie; quelques râles bronchiques et une toux rare, non douloureuse, persistent seuls pendant une semaine environ. L'évolution est tout autre dans la péripneumonie; l'épanchement et l'hépatisation sont bientôt décelés et les signes du début s'aggravent. En quelques cas seulement les lésions de la septicémie tendent à persister; tantôt les symptômes sont ceux de la bronchite chronique, avec toux, râles mobiles et diminution de la perméabilité du poumon; tantôt des foyers de pneumonie hémorragique sont constitués d'emblée, avec matité, bruit de souffle, sensibilité du thorax. La distinction est impossible dans ce dernier cas; il est pratiquement indiqué de conclure à la péripneumonie.

Les reliquats pulmonaires de la pasteurellose sont exprimés par des

(1) Nocard. *Rapport à la Société centrale de médecine vétérinaire*. Bulletin, 1892, p. 517. — Rossignol. *La péripneumonie, le corn-stalk et la courade*. Bulletin de la Société de méd. vétér. pratique, 1896, p. 287. — Rudovsky. *Die Wild- und Rinderseuche*. Zeitschrift für Thiermedicin, t. V, 1901, p. 142.

symptômes analogues à ceux des foyers peu étendus de la péripneumonie chronique : toux petite et avortée, matité ou submatité, râles bronchiques et crépitation. La distinction clinique est incertaine.

Il résulte de cette étude que le diagnostic de la péripneumonie présente de réelles difficultés. Toutefois, les indications pratiques se résument en des formules précises :

Doit être considéré comme suspect de péripneumonie, tout bovidé qui présente à la fois de l'hyperthermie persistante, une toux faible, douloureuse et de l'hyperesthésie des parois thoraciques.

Doit être considéré comme atteint, tout animal qui présente, avec les symptômes précédents, des signes d'épanchement thoracique ou d'hépatisation lobaire, en l'absence de toute cause appréciable.

Les erreurs possibles sont légitimées par l'absolue nécessité d'un diagnostic précoce. On devra se montrer plus sévère encore dans un milieu infecté. Les accès fébriles ou subfébriles, associés à une toux persistante d'origine non tuberculeuse et à la sensibilité du thorax, ou à l'un de ces signes seulement, suffiront à motiver la suspicion (1).

b) **Diagnostic sur le cadavre.** — I. Diagnostic clinique. — L'hypertrophie des cloisons interlobulaires et les colorations diverses des lobules envahis donnent à la coupe du poumon péripneumonique un aspect tout particulier. Il s'en faut cependant que le diagnostic soit assuré dans tous les cas par un simple examen. L'œdème interlobulaire, lié à la constitution anatomique du poumon est retrouvé dans toutes les inflammations aiguës ; les caractères de l'hépatisation sont aussi reproduits dans d'autres affections.

Les lésions pleurales, constantes dans la péripneumonie, manquent dans la *pneumonie sporadique*. Les autres caractères différentiels indiqués n'ont qu'une valeur relative, en raison du nombre restreint des descriptions publiées. L'infiltration interlobulaire serait beaucoup moins accentuée dans la pneumonie sporadique que dans la péripneumonie et elle ne serait jamais rencontrée dans les parties encore perméables ;

(1) Dans des étables infectées, nous avons fait abattre plusieurs fois des animaux qui ne présentaient d'autre symptôme qu'une élévation de température de 1° à 1°,5. L'autopsie révélait chez eux des lésions anciennes et limitées ; mais des lésions analogues existaient aussi chez quelques-uns de ceux qui n'avaient montré aucune hyperthermie.

d'autre part, les lobules hépatisés présentent une coloration uniforme au lieu de la variété de teintes observée dans la péripneumonie. (?)

La *pneumonie aspergillaire* est constituée par des foyers irréguliers de sclérose interstitielle, du volume d'une noisette à celui du poing; le centre de la masse renferme de petits foyers caséeux ou de véritables séquestres; la paroi de la cavité est tapissée par un gazon mycélien de couleur verdâtre.

Les altérations aiguës de la *pasteurellose* simulent celles de la péripneumonie de même type. Si, dans certains cas, l'infiltration lymphatique est peu marquée ou nulle, en d'autres, les cloisons sont épaissies et distendues, comme dans la péripneumonie. De même, la congestion habituelle est accompagnée parfois de foyers lobulaires ou lobaires d'hépatisation. La forme suraiguë de la pasteurellose sera au moins soupçonnée d'après l'intensité de la congestion, étendue à la totalité des deux lobes, la présence d'ecchymoses nombreuses sur les plèvres, la teinte rouge foncé uniforme des coupes du poumon, la coloration rouge vif de la muqueuse des grosses bronches, de la trachée et du larynx, l'aspect hémorragique de la coupe des ganglions bronchiques. La distinction est difficile ou impossible lors d'évolution moins rapide; il existe des foyers d'hépatisation vraie et un damier multicolore; la plèvre est enflammée au niveau des blocs hépatisés; les travées sont épaissies et gorgées de lymphe; seule, la présence habituelle d'un exsudat muco-purulent dans les petites bronches constitue un élément, d'ailleurs insuffisant, pour la différenciation. Il est indispensable d'assurer le diagnostic, dans les cas douteux, par l'examen bactériologique et par l'inoculation. Dans la pasteurellose, la pulpe des ganglions bronchiques et le muco-pus des bronches renferment la bactérie ovoïde, facile à déceler après coloration simple; l'inoculation intra-péritonéale ou sous-cutanée au cobaye tue en dix-huit à soixante heures. L'examen direct et l'inoculation donnent des résultats négatifs dans la péripneumonie.

Les poussées de *tuberculose aiguë* provoquent une congestion irrégulièrement étendue et une infiltration œdémateuse des cloisons interlobulaires (Rossignol). Un examen quelque peu attentif permet de reconnaître les conglomérats tuberculeux et des tubercules récents disséminés. (V. TUBERCULOSE; *Lésions*.)

Chez les veaux, la *pleuro-pneumonie septique* simule de près la péripneumonie. Les accidents pleuraux ou pulmonaires ne fournissent aucun élément de différenciation; celle-ci serait basée sur l'examen des altérations musculaires coexistantes et sur la constatation de la bactérie spécifique au niveau des lésions. (V. PLEUROPNEUMONIE SEPTIQUE DES VEAUX.)

Les lésions de sclérose interstitielle observées dans la péripneumonie chronique peuvent être confondues avec les divers types de *broncho-pneumonie*, notamment avec les reliquats de la pasteurellose (broncho-

pneumonie infectieuse). Dans la pasteurellose (1) la muqueuse enflammée, épaissie, plissée, est recouverte d'une couche de muco-pus épais, visqueux, blanc jaunâtre. On aura recours, dans les cas douteux, à l'examen bactériologique et à l'inoculation de l'exsudat bronchique.

Les séquestres péripneumoniques récents sont facilement reconnus; on distingue, sur la coupe, l'aspect caractéristique en damier; les teintes sont estompées et tendent à s'uniformiser, mais le quadrillé formé par les travées épaissies reste apparent pendant longtemps. Les caractères deviennent méconnaissables, alors que le parenchyme mortifié est macéré dans le pus et putréfié. Les séquestres sont différenciés des *échinocoques* par l'absence d'une coque fibreuse isolante et par leur forme irrégulière, des *cavernes tuberculeuses* par la présence de tissus nécrosés au sein de la cavité.

II. Diagnostic bactériologique. — Dans un laboratoire, l'ensemencement des sérosités recueillies dans les lésions suspectes, après filtration sur la bougie F de Chamberland, constitue un procédé rapide et sûr de diagnostic. Après 2 ou 3 jours d'étuve, le contenu des tubes ensemencés devient légèrement opalin et l'agitation du liquide provoque l'apparition d'ondes soyeuses, bien visibles à « jour frisant ». Sur les tubes de gélose-Martin-sérum, les fines colonies transparentes apparaissent après 3 à 4 jours d'étuve. (V. *Bactériologie.*)

Étiologie. — Étude expérimentale.

Matières virulentes. — La virulence des divers milieux organiques est insuffisamment déterminée. On peut admettre que le microbe cultive seulement au niveau des lésions spécifiques, c'est-à-dire dans les plèvres et dans le poumon. La sérosité et les exsudats des plèvres et du tissu interlobulaire, le contenu des alvéoles et des bronches sont toujours virulents.

Le jetage, constitué en partie par les exsudats bronchiques, possède les mêmes propriétés, et parfois aussi les ganglions qui collectent la lymphe des tissus envahis.

L'extension de la virulence aux lésions disséminées en d'autres régions, comme le péritoine, le foie, les ganglions abdominaux, les

(1) Les altérations bronchiques ont une origine différente dans la pasteurellose et dans la péripneumonie. Alors que, dans la première, les muqueuses sont gravement atteintes d'emblée par la congestion et l'hémorragie, elles ne subissent dans la seconde que des troubles consécutifs (œdème sous-muqueux et transsudation séreuse).

séreuses articulaires, les muscles.. est théoriquement admissible, mais elle n'a pas été démontrée.

Le sang, les déjections, l'urine, le lait... paraissent n'être jamais virulents.

Réceptivité. — Le *bœuf* et le *buffle* se montrent seuls sensibles à l'inoculation du virus puisé dans le poumon ou dans les plèvres. La transmission à la *chèvre* a été tentée en vain par de nombreux expérimentateurs; seul, Galtier aurait transmis « une péripneumonie parfaitement authentique (?) à la chèvre, en lui faisant ingérer des morceaux de poumon péripneumonique ». Le *mouton*, le *porc*, les *carnivores*, le *lapin*, le *cobaye* et les *oiseaux* sont réfractaires.

La race ne saurait modifier la réceptivité que dans de faibles limites. L'âge est un facteur plus important ; les veaux, jusqu'à l'âge de cinq à six mois, contractent rarement la péripneumonie sous sa forme naturelle ; par contre, l'on observe chez eux des localisations sur les synoviales tendineuses ou articulaires.

Le mode d'entretien des animaux (stabulation, pâturage...) influe sur les conditions de la contagion, mais non sur l'aptitude à l'infection. L'alimentation par les drèches, les résidus de distillerie... ne joue encore qu'un rôle insignifiant ; la fréquence de la péripneumonie dans les étables industrielles s'explique par le grand nombre des animaux entretenus et par les mutations fréquentes dans l'effectif.

Diverses conditions modifient sans doute l'aptitude individuelle des organismes. Des animaux maintenus dans des milieux infectés échappent à la maladie; les mêmes différences sont observées dans les suites de l'inoculation expérimentale pratiquée, dans des conditions identiques, sur différents sujets. Les influences qui interviennent sont indéterminées.

L'immunité est acquise après une première atteinte, grave ou légère (Yvart, Commission Dumas). D'après Yvart, la durée de l'état réfractaire atteindrait trois à quatre ans. Les accidents provoqués par l'inoculation sous-cutanée du virus assurent aussi une immunité persistante. (V. *Immunisation*.)

Modes de la contagion. — I. — La transmission s'opère en général par la cohabitation prolongée ; mais elle n'est jamais assurée et un certain nombre des animaux peuvent y échapper. La Commission de 1850 constate qu'un tiers des sujets expo-

sés à l'infection (9 sur 24) sortent indemnes de l'épreuve. Les nombreuses observations de C. Leblanc montrent que souvent la contagion s'éteint sur place, dans les étables envahies, après avoir frappé un ou quelques animaux au milieu d'un nombreux effectif. En certains cas, au contraire, la transmission s'opère très vite à la presque totalité des animaux. Les causes de ces variations sont inconnues; on peut les attribuer à la fois à des différences dans l'activité du virus et à des inégalités dans la réceptivité individuelle.

Les essais de transmission expérimentale donnent jusqu'en ces derniers temps des résultats négatifs. En 1845, au cours de recherches entreprises par la Société d'agriculture d'Oberbarnim, on ne peut obtenir la contagion en plaçant des fragments de poumon malade dans les auges ou dans les narines d'animaux sains. Delaforge (1) n'a que des résultats négatifs dans trois séries d'expériences, portant sur trente-trois vaches. La souillure des auges avec le virus, le mélange de fragments de poumon affecté avec les aliments, le badigeonnage du mufle et des naseaux avec des liquides virulents ne provoquent l'infection en aucun cas. Il ressort des expériences de Nocard et Roux que la pénétration s'opère par les voies respiratoires, par l'intermédiaire du jetage ou des gouttelettes liquides projetées pendant la toux. (V. *Modes de la pénétration du virus.*)

La contagion accidentelle s'effectue surtout chez les animaux entretenus en stabulation permanente, dans des étables mal aérées. La transmission est moins certaine dans les pâturages. La contagion est possible à la suite d'un séjour, même peu prolongé, dans des locaux habités par des malades (étables, wagons...), par l'ingestion d'aliments ou de boissons souillés (seaux ou abreuvoirs communs). La transmission d'une étable à une autre n'a lieu qu'à une faible distance; le contage est transporté par les eaux, par l'homme, par les petits animaux (chien, chat, souris...). Dans les pâturages, la contagion s'opère d'un troupeau à un autre, lorsque les animaux sont séparés par des haies ou par un simple barrage (Delafond).

C'est presque toujours à la suite de l'introduction d'une bête malade que la péripneumonie est importée dans une étable. Les sujets porteurs de lésions discrètes ou anciennes sont les plus redoutables, car ils ne présentent souvent aucun symptôme sus-

(1) Delaforge. *Expériences sur la transmission de la péripneumonie.* Recueil de méd. vétér., 1885, p. 214.

pect. Les animaux atteints restent dangereux alors qu'ils paraissent guéris depuis plusieurs mois.

La diffusion de la péripneumonie est assurée par les animaux contaminés livrés au commerce; l'histoire de la péripneumonie montre que tous les centres de l'infection ont été créés par ce mode.

II. — La contagion est la cause exclusive de la maladie. L'hypothèse d'une infection indépendante de tout contact, direct ou indirect, avec un malade (Degive) est rendue plus qu'improbable par les faits d'observation et par les quelques connaissances acquises sur les propriétés du virus. Lorsqu'un foyer nouveau de péripneumonie apparaît, il est bien rare que l'on ne puisse découvrir, par une enquête suffisante, l'origine de la contagion. Dans les régions où la péripneumonie sévit depuis longtemps, on obtient sa disparition définitive par l'abatage de tous les malades, sans que l'on ait à craindre une contagion lointaine, plus ou moins analogue à celle du charbon. On peut conclure de ces faits que le virus ne peut avoir une vie saprophytique; cette constatation permet d'affirmer l'efficacité absolue et immédiate de l'intervention sanitaire.

Modes de la pénétration du virus. — Les effets de l'*inoculation intra* et *sous-cutanée* au bœuf, étudiés par Willems, sont des plus intéressants.

L'inoculation à dose massive, sur le tronc ou au niveau des parties supérieures des membres, détermine des engorgements considérables et la mort le plus souvent. Un œdème chaud, douloureux, apparaît après douze, quinze ou vingt jours au point de l'inoculation; il augmente les jours suivants et la température s'élève à 40-41°. Si l'inoculation a été pratiquée sur le thorax, en arrière de l'épaule, l'infiltration gagne la paroi abdominale, tandis qu'elle s'étend en avant vers la base de l'encolure et en haut jusqu'au garrot. Tout un côté du tronc est envahi et déformé par l'œdème. La température atteint 42°5; l'appétit est presque nul et la rumination irrégulière. La mort est précédée par l'abaissement de la température et par une période de dépression et de coma. La peau est épaissie et infiltrée; le tissu conjonctif est distendu par un liquide jaune, limpide, qui se coagule en masses gélatineuses, tremblotantes. L'infiltration gagne les interstices musculaires et le tissu conjonctif interfasciculaire. Parfois, l'œdème pénètre jusque dans la poitrine et l'on rencontre un exsudat pleurétique, avec des dépôts fibrineux. Le liquide de l'œdème est aussi viru-

lent que la lymphe recueillie dans le poumon; il peut servir à inoculer des animaux qui présenteront les mêmes accidents.

L'évolution est plus lente chez quelques inoculés; l'engorgement devient ferme ou induré; le liquide exsudé est peu abondant ; les aréoles conjonctives sont épaissies, fibreuses et résistantes. Ces lésions sont analogues à celles qui sont observées dans les cloisons interlobulaires du poumon, lors d'évolution subaiguë ou chronique.

Les accidents sont moins graves si l'inoculation cutanée est pratiquée à l'extrémité des membres ou à la queue ; après une sorte d'incubation de durée variable, la région inoculée est le siège d'une vive inflammation, qui reste locale presque toujours. Willems a constaté que cette évolution bénigne confère aux animaux une immunité assez solide pour leur permettre de subir sans inconvénient l'inoculation thoracique et pour les mettre à l'abri de la contagion naturelle. (V. *Inoculation.*)

Chez le veau de lait, l'inoculation cutanée à la queue produit un engorgement local insignifiant ; puis on voit survenir, du quinzième au vingtième jour, des accidents comparables à ceux du rhumatisme articulaire généralisé. Les synoviales articulaires et tendineuses sont tuméfiées, douloureuses; parfois, les accidents sont étendus à toutes les régions, même aux articulations vertébrales. Les séreuses renferment un liquide trouble et des fausses membranes épaisses ou un exsudat fibrineux, dense et résistant, qui remplit toute la cavité (1).

Les *voies digestives* sont réfractaires à l'infection expérimentale. L'ingestion de grandes quantités de tissu hépatisé et de liquide péripneumonique n'est pas suivie d'infection et ne confère pas l'immunité (Nocard et Roux) (2).

(1) La fréquence de ces accidents chez les veaux inoculés a motivé l'instruction ministérielle du 7 juin 1890, qui prescrit l'abatage des jeunes nés dans une étable déclarée infectée.

(2) Un procédé d'immunisation employé au Transvaal aussi souvent que l'inoculation consiste en l'ingestion de lymphe virulente. Les expériences faites au Cap par Hutcheon et Soga semblent confirmer la valeur préservatrice de l'ingestion. La dose convenable est de 180 à 200 grammes de liquide. L'opération est inoffensive chez les veaux; elle détermine, chez les adultes, autant d'accidents que l'inoculation. Ceux-ci paraissent dus à une pénétration accidentelle du virus au niveau des premières voies; ils sont observés chez les animaux adultes nourris avec des fourrages ligneux et des racines. L'expérimentation permet d'attribuer l'immunité observée à la pénétration accidentelle du virus dans les voies respiratoires (Nocard et Roux).

THEILER. *Die Lungenseuche in Südafrika.* Schweizer-Archiv für Thierheilkunde, 1899, p. 57.

Les *voies respiratoires* sont favorables à la pénétration, mais celle-ci n'est réalisée qu'avec peine par les procédés expérimentaux. Chauveau obtient une fois la transmission en mettant en communication un animal malade et un sujet sain par un tube de toile fixé par ses extrémités autour de la tête. Nocard et Mollereau n'observent aucun accident après l'injection de virus frais dans la trachée de deux vaches; mais celles-ci acquièrent l'immunité et l'on a la preuve indirecte d'une absorption virulente.

Il résulte des expériences de Nocard et Roux (1) que l'inhalation de la culture pulvérisée assure la pénétration par le poumon. Les inoculés présentent le plus souvent de l'hyperthermie et parfois des lésions pulmonaires ; en tous les cas, ils ont acquis l'immunité.

L'inoculation de la culture dans la *plèvre* est suivie d'une inflammation exsudative intense, étendue au péritoine; des exsudats fibrineux couvrent les séreuses; le poumon est lui-même envahi. Les sérosités sont virulentes dans toutes les régions. Le dépôt de la culture dans le *péritoine* est suivi d'une péritonite fibrineuse, avec exsudation abondante. Deux génisses qui reçoivent 5 gouttes de culture dans la *chambre antérieure de l'œil* ne présentent aucun accident et elles sont trouvées réfractaires trois mois après.

L'*inoculation intra-veineuse* de la sérosité pulmonaire ou de la culture ne provoque pas d'accident, mais elle ne confère pas l'immunité. Jusqu'ici cependant, le procédé était considéré comme une méthode certaine d'immunisation et cette donnée classique avait été confirmée, à diverses reprises, par l'expérimentation (2).

Nocard et Roux montrent que l'immunité n'est obtenue que grâce à une technique imparfaite permettant l'issue dans le tissu conjonctif d'une trace du virus et l'évolution d'une tumeur vacci-

(1) Nocard et Roux. *Études sur la péripneumonie* (3e note). Bulletin de la Société centr. de médecine vétérin., 1901, p. 416.

(2) Thiernesse, en 1854, inocule six bœufs dans la jugulaire ; cinq restent indemnes : le sixième présente de l'hépatisation du poumon. H. Bouley renouvelle cette expérience en 1869 : trois animaux sur six inoculés succombent au développement d'une tumeur dans la région inoculée. Burdon-Sanderson (1876) ne constate aucun accident sur 14 bovidés inoculés dans la jugulaire avec 8 c. c. de sérosité virulente; un des inoculés meurt plus tard d'une pleurésie (?); les autres sont indemnes et sept d'entre eux restent sains après avoir été exposés à la contagion pendant 3 et 4 mois. Thiernesse et Degive concluent de leurs expériences que « l'injection de sérosité virulente, à la dose de 2 grammes, investit l'organisme d'une immunité réelle contre une nouvelle atteinte de la maladie ». Les immunisés résistent à une inoculation virulente sous-cutanée en région défendue.

Thiernesse et Degive. *Inoculation de la pleuro-pneumonie par injection intra-veineuse.* Annales de méd. vét., 1882, p. 620. — Degive. Id., id., 1883, p. 1.

nante. La réceptivité des inoculés n'est point modifiée si l'on évite toute souillure.

L'injection dans le *cerveau* de quelques gouttes de culture tue avec des symptômes variables suivant l'âge des animaux. En tous les cas, les accidents n'apparaissent qu'après une période d'incubation de 6 à 14 jours. On voit survenir chez les veaux à la mamelle des inflammations exsudatives, étendues à toutes les synoviales articulaires ou tendineuses; les animaux meurent après 25 jours environ. Les adultes présentent un état de torpeur interrompu par de fréquents accès de vertige; ils maigrissent à vue d'œil et succombent dans un état squelettique. L'autopsie révèle de la pachyméningite au niveau de la piqûre, un dépôt gélatineux dans l'arachnoïde et de l'œdème cérébral. Les exsudats et la matière nerveuse sont très virulents.

Pathogénie. — Les modes de la pénétration du virus et les conditions de son évolution dans l'organisme sont indéterminés. Quelques présomptions seulement sont autorisées, basées à la fois sur la pathogénie générale des infections et sur les caractères particuliers du virus péripneumonique.

La période d'incubation de la péripneumonie varie dans des limites assez étendues. Les chiffres maxima signalés n'ont aucune signification, les lésions restant muettes parfois pendant un long temps. L'indication des plus courtes périodes observées entre le moment de l'exposition à la contagion et l'apparition des premiers symptômes a seule quelque intérêt. Delafond indique un délai minimum de six jours, c'est-à-dire un temps égal à celui qui est nécessaire pour l'apparition des accidents locaux à la suite de l'inoculation cutanée. Dans une observation très précise, Nocard voit la maladie apparaître, sous un type aigu, chez une vache qui avait quitté depuis quatorze jours une étable infectée (1). Rossignol constate que la période habituelle de l'incubation est comprise entre 19 et 45 jours.

La localisation exclusive des lésions sur le poumon et sur la plèvre tend à faire admettre une pénétration directe par la muqueuse des bronchioles ou des culs-de-sac alvéolaires. L'innocuité de l'injection du virus frais dans la trachée n'est pas absolument contraire à cette hypothèse; il est possible que le virus ne soit absorbé que sous un certain état et sous certaines

(1) Nocard. *Un cas de péripneumonie à évolution rapide.* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1892, p. 158.

conditions de réceptivité locale. L'analogie des lésions pleurales et pulmonaires avec celles qui évoluent au niveau de l'inoculation sous-cutanée constitue une forte présomption quant à l'identité des deux processus.

Le virus, introduit dans la circulation lymphatique pulmonaire, progresserait dans les espaces interlobulaires, pour gagner la plèvre. Cette prédilection marquée pour le tissu lymphatique et l'innocuité de l'inoculation intra-veineuse permettaient de prévoir que le microbe est anaérobie.

Les modes et la rapidité de l'évolution sont variables; tantôt les lésions affectent une marche aiguë à extension rapide, tantôt elles s'étendent lentement et elles revêtent d'emblée une forme subaiguë. La constitution des séquestres n'exige qu'un temps assez court; Arloing (1) a montré qu'ils sont constitués en moins de cinquante jours et qu'un délai d'un mois à six semaines doit suffire à leur formation.

Le passage de la péripneumonie de la mère au fœtus est établi par de nombreuses observations (Hübner et Dieterichs, Gerlach, Yvart, Reynal). Delafond a recueilli une série de faits analogues. Plus récemment, la transmission est encore affirmée par Œmler (1884). Les faits négatifs conservent cependant leur valeur, dès qu'il s'agit d'apprécier la fréquence de l'infection fœtale. Un grand nombre d'observateurs ont recherché en vain la péripneumonie chez les veaux nouveau-nés et le passage au fœtus doit être considéré comme exceptionnel.

Les microbes sécrètent sans doute des toxines qui agissent sur la vaso-motricité et sur les éléments organiques (2).

(1) Arloing. *Sur l'évolution des lésions de la péripneumonie.* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vétér., 1896, p. 432.

(2) D'après Arloing, « une substance phlogogène existe dans le suc que l'on extrait du poumon d'un animal atteint de péripneumonie et du tissu conjonctif sous-cutané d'un sujet chez lequel on a inséré artificiellement le microbe à sa sortie du poumon.... Cette substance est retenue, en grande partie, par les filtres de porcelaine ou de plâtre; elle conserve son maximum d'activité lorsqu'elle a été chauffée à 80°; elle possède encore une notable influence lorsqu'elle a été soumise à 110°, durant un quart d'heure. Enfin ses effets ne s'exercent pas sur toutes les espèces avec la même intensité; le tissu conjonctif du bœuf est le plus sensible à son action; vient ensuite celui de la chèvre; mais celui du cobaye, du lapin, du chien, ne réagit pas en sa présence. »

Inoculées dans les veines, les toxines produisent, chez le bœuf et la chèvre, des accidents graves qui apparaissent dès que les premières gouttes du liquide sont introduites dans le sang. On observe des signes d'intoxication aiguë et l'animal peut succomber en quelques minutes; le plus souvent, les accidents primitifs s'atténuent: on constate de la prostration, de l'accélération de la respiration et des battements

Résistance du virus. — La résistance du virus péripneumonique à l'égard des divers agents est à peine étudiée.

Le microbe en culture reste vivant et virulent pendant plus de 6 mois, en ampoules scellées, à des températures inférieures à 12 degrés.

La sérosité pulmonaire, recueillie purement dans des tubes de verre scellés, conserve toutes ses propriétés pendant un mois environ, puis la virulence diminue. Au contact de l'air et à la lumière solaire, le virus se montre déjà très atténué après 20 à 25 jours.

La culture est stérilisée en moins d'une heure par le chauffage à 58°. La lymphe chauffée à 75° perd ses propriétés; chauffée à 65° et 55°, elle ne provoque plus que des réactions très atténuées (Arloing et Rossignol). Le *froid* n'a aucune action; le poumon congelé conserve ses propriétés pendant plus d'un an; la sérosité n'est pas altérée après plusieurs mois de congélation (Laquerrière).

Modifications de la virulence. — Les tentatives d'atténuation de la virulence n'ont pas donné de résultat jusqu'ici.

La *dilution* dans l'eau distillée à 1 pour 50 laisse à la lymphe toute son activité (Mollereau et Nocard).

Les effets de la *chaleur* sont peu étudiés. « Les animaux inoculés avec une sérosité chauffée à 40° ont reçu, pour la plupart, une certaine immunité » (Arloing et Rossignol).

Immunisation. — L'immunisation est obtenue : 1° par l'*inoculation sous-cutanée* de sérosité ou de culture virulentes; 2° par la *sérothérapie*.

I. Inoculation sous-cutanée. — Les effets de l'inoculation sous-cutanée sont constatés en 1850, par Willems. Les animaux qui reçoivent, à l'extrémité de la queue, une insertion de sérosité virulente provenant d'un poumon péripneumonique sont mis à l'abri de la contamination naturelle; ils subissent, sans réaction notable, une seconde inoculation en région défendue.

Il résulte des recherches récentes de Nocard, Roux et Dujardin-Beaumetz que la culture virulente jouit des mêmes propriétés que

du cœur, puis de la diarrhée et un abaissement de la température de 1 à 2° au-dessous de la normale, présage d'une fin prochaine. A l'autopsie, on trouve des lésions congestives des séreuses, « associées à un état plus ou moins œdémateux des espaces interlobulaires du poumon ».

La toxine est précipitable en grande partie par l'alcool; elle se rapproche des diastases par ses divers caractères. (?)

Arloing. *De l'existence d'une matière phlogogène dans les humeurs naturelles....* C. R. Ac. des sciences, t. CVI, 1888, p. 1365. *Essais de détermination de la matière phlogogène sécrétée par certains microbes.* Id., id., p. 1750. *Sur les propriétés pathogènes des matières solubles.* Id., t. CXVI, 1893, p. 166.

la sérosité pulmonaire et qu'il peut y avoir avantage à l'utiliser dans la pratique. (V. *Inoculation préventive.*)

L'immunité conférée est d'autant plus solide et durable que la réaction provoquée par l'inoculation a été plus intense (Colin, Steffen et Schuetz); elle s'établit peu à peu, à partir de l'apparition des lésions locales, pour n'être complète qu'après deux ou trois semaines. L'inoculation des animaux déjà atteints n'empêche pas l'évolution des altérations pleurales et pulmonaires. D'autre part, si les animaux guéris de la péripneumonie ne réagissent point à l'inoculation, ceux qui sont atteints depuis peu présentent la réaction habituelle, avec toute son intensité.

L'immunité n'est donc assurée qu'après un certain temps, à la suite de l'évolution virulente en un point quelconque de l'organisme; elle paraît liée à l'absorption de matières solubles résultant de la culture des microbes.

II. Sérothérapie (1). — Le sérum d'une vache immunisée, puis traitée par des inoculations de culture pure, à doses croissantes, sous la peau ou dans le péritoine (5 litres au total), acquiert des propriétés immunisantes (2).

L'inoculation d'un mélange de sérum et de culture (au quart ou à parties égales), en région défendue, ne produit aucun accident, mais il ne confère pas l'immunité. Le sérum favorise l'exercice de la phagocytose; il permet la destruction rapide des microbes.

Le sérum est nettement préventif. A la dose de 40 c. c., il protège la vache contre une inoculation virulente sur le thorax avec 1 c. c. de culture virulente. L'immunité passive conférée est peu durable; une inoculation virulente pratiquée dix jours après le traitement est suivie des accidents habituels.

Un effet curatif est obtenu, à la condition d'injecter une dose massive de sérum (100 à 200 c. c.) et de répéter au besoin le traitement à des intervalles de 24 heures. On enraye avec le sérum les effets d'une inoculation virulente si l'on intervient dès l'hyperthermie initiale. S'il existe déjà un engorgement étendu, le

(1) Nocard, Roux et Dujardin-Beaumetz. *Loc. cit.*, p. 442.

(2) On n'a pas obtenu de résultat évident par l'emploi des sérosités virulentes. Nocard trouve inactif le sérum d'une vache qui a reçu plus de 200 c. c. de sérosité sous la peau. Le sérum produit par Arloing dans les mêmes conditions n'a qu'une efficacité restreinte, sinon douteuse. Il est possible que ces échecs soient imputables à la quantité insuffisante du liquide inoculé. — Nocard. Bulletin de la Société centrale de médecine vétérin., 1896, p. 438. — Arloing et Duprez. *Les qualités préventives....* Journal de médec. vétérin., 1899, p. 641.

traitement n'a plus d'effet appréciable. L'injection intra-veineuse du sérum paraît exercer une action plus rapide et plus efficace que l'inoculation sous la peau.

Traitement.

La question du traitement de la péripneumonie n'a qu'un intérêt restreint, car les lois sanitaires de tous les pays ordonnent l'abatage immédiat des malades. Les nombreuses médications employées sont presque toutes sans valeur; les sels de fer, le sulfure d'antimoine, le soufre sublimé, l'hyposulfite de soude, l'acide arsénieux, l'émétique... ont été conseillés.

L'application de révulsifs puissants sur la poitrine, et l'administration de toniques constituent l'intervention la plus rationnelle.

Prophylaxie.

La prophylaxie de la péripneumonie est assurée à la fois par l'immunisation des organismes en état de réceptivité, c'est-à-dire par l'*inoculation préventive*, et par l'application de *mesures sanitaires* capables d'éteindre les foyers de la contagion.

I. — Inoculation préventive.

La méthode a pour but de conférer l'immunité, en provoquant, par l'inoculation intra-cutanée du virus, des accidents locaux différents de la maladie elle-même.

Historique. — Quelques faits tendent à démontrer que l'inoculation préventive de la péripneumonie est connue, en diverses régions de l'Europe, dès le siècle dernier et qu'elle est pratiquée de temps immémorial en Sénégambie et dans l'Afrique australe (1).

En 1852, Willems, de Hasselt, publie le résultat de ses recherches. L'inoculation intra-cutanée de la sérosité recueillie dans le poumon hépatisé provoque, chez le bœuf, des accidents locaux, différents dans leur gravité suivant la région choisie. Sur le tronc, les engorgements

(1) Consulter à ce sujet : *Mémoire sur la contagion parmi le bétail.* Berne, 1773. Publié par Gross, in Recueil de méd. vétér., 1886, p. 619. — *Inoculation de la péripneumonie* (fait Mohr). Journ. de méd. vét., 1878, p. 56. — Nocard. *L'inoculation de la péripneumonie dans l'Afrique australe* (faits de Rochebrune et Baines). Recueil de méd. vétér., 1886, p. 656. — Willems. *Lettre sur l'inoculation de la péripneumonie.* Id., 1887, p. 11. — Monod. *De la péripneumonie contagieuse des bovidés en Sénégambie.* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vétér., 1894, p. 460.

sont étendus et terminés souvent par la mort, tandis que l'inoculation pratiquée vers l'extrémité de la queue est suivie d'une réaction inflammatoire bénigne. On ne transmet en aucun cas la maladie elle-même : « on crée une maladie nouvelle, on localise en quelque sorte à l'extérieur l'affection du poumon, avec ses caractères particuliers ». Les animaux inoculés une première fois sont insensibles à une inoculation virulente ultérieure, et ils sont mis à l'abri de la contagion naturelle. « Par cette méthode, 108 bêtes ont été préservées de la pleuropneumonie, tandis que de 50 bêtes non inoculées, placées dans les mêmes étables, 17 en sont devenues malades, et aujourd'hui la maladie est bannie de ces étables qui n'ont jamais été exemptes de malades de la pleuropneumonie depuis 1836 (1) ».

Les résultats annoncés par Willems sont aussitôt soumis à un contrôle officiel dans la plupart des États européens. Le gouvernement hollandais charge une commission de se rendre à Hasselt et de faire des expériences dans un milieu infecté (Ordre du 17 avril 1852); 500 animaux sont traités. Le 28 décembre, la commission formule une première conclusion : « Nos expériences démontrent que l'inoculation a le pouvoir de préserver le bétail de la péripneumonie, au moins pour un temps; il reste à déterminer si cette préservation est momentanée ou durable. » En France, la commission nommée en 1850 pour l'étude de la péripneumonie est chargée de vérifier par l'expérimentation la valeur de la méthode nouvelle. Des 54 sujets inoculés par ses soins, 6 succombent aux suites de l'opération, 14 présentent des accidents de gangrène locale. Sur les 48 animaux inoculés, 34 sont exposés, pendant une période de six mois, à la cohabitation avec des animaux péripneumoniques, en même temps que 24 témoins non inoculés. Aucun des inoculés ne contracte la maladie, alors que 15 des 24 non inoculés sont contaminés. La commission conclut que « sur 100 bovidés inoculés, l'inoculation serait bénigne pour 61, compliquée de gangrène pour 27, mortelle pour 11 ». L'inoculation du liquide extrait du poumon possède une vertu préservatrice et investit l'organisme du plus grand nombre des animaux d'une immunité qui les protège pendant un temps encore indéterminé (2). » Des expériences entreprises par les soins des Sociétés agricoles du Nord et du Pas-de-Calais donnent des résultats analogues.

En Prusse, les premières observations de Wellenbergh et le rapport de Schöngen et Ruths confirment le principe formulé par Willems (1853-1855). Le 3e rapport de la commission hollandaise (1855) conclut à l'efficacité du procédé : « Notre commission reconnaît pleinement la vertu préservatrice de l'inoculation ; elle n'hésite pas à déclarer qu'il n'existe,

(1) Louis Willems. *Mémoire sur la pleuro-pneumonie épizootique du gros bétail.* Recueil de méd. vétérin., 1852, p. 401. — Id., *Lettre sur la pleuro-pneumonie.* Id., 1852 p. 737.

(2) Magendie et H. Bouley. *Rapport général des travaux de la Commission pour l'étude de la péripneumonie épizootique.* Recueil de méd. vétérin., 1854, p. 161.

en dehors d'elle, aucun moyen comparable lorsqu'elle est exécutée avec les précautions voulues ».

C'est en Belgique que la découverte de Willems est le plus violemment attaquée. La commission belge, inspirée par Verheyen, formule, dans ses six premiers rapports, une série d'objections souvent injustifiées; des discussions passionnées se poursuivent dans les sociétés savantes et dans les journaux, sans que les adversaires de l'inoculation consentent à désarmer. En 1865 seulement, la commission présidée par Thiernesse donne enfin des conclusions favorables et définitives. Ce rapport termine la période héroïque dans l'histoire de l'inoculation. Des controverses nombreuses s'engageront encore, quant à la valeur de la méthode au point de vue de la police sanitaire, mais le principe d'une immunisation possible restera désormais incontesté.

Les milliers d'inoculations pratiquées en France et en Belgique témoignent assez de la valeur de la méthode. Récemment encore, les expériences entreprises à Pouilly-le-Fort (1896), pour vérifier le procédé d'immunisation d'Arloing, aboutissaient à une nouvelle et éclatante démonstration d'efficacité de l'inoculation willemsienne.

Les expériences de Nocard, Roux et Dujardin-Beaumetz montrent que la culture du microbe peut être substituée à la sérosité virulente pour l'inoculation préventive. On évite la difficulté de se procurer, à un moment donné, une quantité suffisante de sérosité fraîche; d'autre part, on opère avec un virus d'activité connue, facile à doser et d'une pureté certaine.

L'inoculation préventive par la culture pure est utilisée en France depuis 1899. Jusqu'ici, 3500 bœufs environ ont été traités. Les accidents de l'inoculation sont réduits des cinq sixièmes. En 1884, Delamotte inocule, dans les Basses-Pyrénées, 1 354 bovidés; 10 meurent des suites de l'inoculation; 45 perdent la queue plus ou moins complètement. En 1901, dans le même département, on inocule avec des cultures 2358 animaux; on n'enregistre que 3 morts et 18 chutes de queue. Ces chiffres suffisent pour montrer les avantages de la nouvelle méthode.

Technique de l'inoculation willemsienne. — I. *Choix et récolte du virus.* — La matière virulente est recueillie dans le tissu pulmonaire hépatisé. Les indications relatives au choix du virus se résument en cette courte formule : recueillir proprement des produits aussi purs que possible.

La sérosité épanchée dans les cloisons inter-lobulaires, dans la profondeur des masses hépatisées, est choisie de préférence. On recueille le liquide sur des animaux abattus et aussitôt après la mort. On ne doit employer en aucun cas le virus provenant d'un poumon envahi par la suppuration, par la tuberculose ou par la gangrène. Les poumons des animaux qui ont succombé à la maladie ne peuvent être utilisés qu'immédiatement après la mort, et alors que celle-ci est survenue à la suite d'une poussée congestive.

Si la matière recueillie doit être inoculée aussitôt, on pratique, au sein

de la masse hépatisée, une coupe nette avec un instrument propre et l'on recueille le liquide qui suinte à la surface. On peut encore creuser sur la coupe, avec le bistouri, un petit godet qui se remplit d'un liquide très virulent. La décantation et la filtration de la sérosité sont au moins inutiles.

II. *Conservation du virus.* — Le liquide destiné à être employé après un certain temps est recueilli dans des pipettes Pasteur, suivant la technique en usage pour la récolte des liquides organiques. Les pipettes, remplies complètement, sont soudées à la lampe à leur extrémité et au niveau de l'étranglement supérieur. Les tubes sont conservés à la température de la chambre, à l'abri de la lumière. La sérosité a la même activité pendant au moins un mois.

Il résulte des expériences de Laquerrière (1) que la congélation du poumon hépatisé permet de conserver le virus pendant plus d'un an. La sérosité peut être conservée en tubes pendant plusieurs mois dans la glacière.

Un moyen très simple de conservation de la lymphe est le suivant (2) : On ajoute à un volume de la sérosité un demi-volume d'eau phéniquée à 5 pour 1000 et un demi-volume de glycérine pure et neutre. On filtre sur papier et l'on conserve, en flacons bouchés, au frais et à l'abri de la lumière. Les propriétés du liquide restent entières pendant deux ou trois mois au moins.

Pütz (3) indique le procédé suivant. La lymphe des tissus infiltrés est recueillie dans un vase stérile et mise dans la glacière. Le liquide exsudé du caillot est additionné de 25 pour 100 de glycérine. Le coagulum est placé dans une boîte de Petri, mis à l'étuve à 35° et desséché. On peut conserver ainsi le virus actif pendant longtemps. Pour l'emploi, on dissout la poudre dans la glycérine.

Une excellente méthode, recommandable lorsqu'un grand nombre d'animaux doivent être inoculés et que l'on n'est pas sûr de la pureté du liquide, consiste à inoculer un veau sevré, en « région défendue », sous la peau en arrière de l'épaule. La tumeur développée fournit de la lymphe en abondance (4).

III. *Procédés de l'inoculation.* — L'importance capitale du lieu de l'inoculation est démontrée par l'expérimentation. Le virus doit être inséré à l'extrémité de la queue ; en cette région, la température est

(1) Laquerrière. *Sur la conservation du virus péripneumonique par la congélation.* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1890, p. 701.

(2) Nocard. *Moyen simple de conservation du virus péripneumonique.* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1892, p. 203.

(3) Schmidt. *Die Lungenseuchelymphe-Anstalt in Halle a. S.* Berliner thierärztliche Wochenschr., 1901, p. 159.

(4) Ce procédé est couramment employé en Australie (Loir). En Prusse, des Instituts ont été créés pour la production de la lymphe à Magdebourg (1894) (transféré à Halle en 1898) et à Erfurt (1895).

basse, le tissu conjonctif dense et peu abondant et la réaction est moins intense que partout ailleurs; de plus, la nécrose possible de la région inoculée constitue un accident peu grave; enfin, si les engorgements progressent, l'amputation peut être pratiquée. Le point d'élection est situé à la face inférieure de la queue, à trois ou quatre centimètres de l'extrémité. On coupe les poils sur la région et on lave au savon et à l'eau tiède.

Les divers modes de l'inoculation peuvent être classés en deux groupes, suivant que le virus est déposé dans l'épaisseur de la peau ou dans le tissu conjonctif sous-cutané.

L'INOCULATION INTRA-CUTANÉE est effectuée par piqûres, par scarifications ou par injection. Les *piqûres* sont pratiquées avec le bistouri droit, avec une forte lancette cannelée à virole ou avec une aiguille cannelée. On fait deux ou trois piqûres, espacées de deux centimètres environ, en chargeant chaque fois l'instrument de liquide virulent. Les piqûres sont dirigées de haut en bas; elles pénètrent obliquement dans les couches profondes du derme. — Les *scarifications* sont faites avec le bistouri, sur une longueur de un centimètre, au nombre de deux ou trois; on dépose ensuite, avec la pointe de l'instrument ou avec une sonde, une gouttelette du liquide virulent. Si l'incision provoque une hémorragie, on attend que l'écoulement soit arrêté pour pratiquer l'inoculation. — On emploie la seringue de Pravaz pour l'*inoculation intra-dermique* (Delamotte). « On enfonce la canule-trocart de cinq millimètres environ sous l'épiderme, puis on la retire, de manière à laisser au-dessous d'elle un petit infundibulum, destiné à recevoir le liquide qu'on y introduit par une légère poussée du piston. »

L'INOCULATION SOUS-CUTANÉE comporte l'emploi des incisions, des sétons et de l'injection. Les *incisions profondes* sont faites avec le bistouri convexe, au nombre de deux ou de trois; elles intéressent toute l'épaisseur de la peau, sur une longueur d'un demi à un centimètre. La sérosité est déposée dans la plaie dès que l'hémorragie est arrêtée. — Les *sétons* ont été employés, en Hollande, dès les premières applications de la méthode (1). Un fil de coton ou de laine (Molina... Dèle) ou un cordonnet de coton de trois millimètres de largeur (Martin, de Brienne), est trempé dans la sérosité virulente et introduit sous la peau, à l'aide d'une aiguille à suture ou d'une forte aiguille de Reverdin, sur un trajet d'un centimètre environ. Les extrémités du fil sont réunies par un nœud. L'*injection sous-cutanée* est opérée avec une seringue de Pravaz modifiée; on injecte une ou deux gouttes du liquide.

Il est facile de faire un choix parmi ces méthodes d'inoculation. L'emploi des sétons et des incisions profondes est préférable aux procédés

(1) Les Boers du Transvaal emploient le procédé traditionnel suivant: Un tampon de laine de mouton est trempé dans le virus et introduit dans une petite poche faite sous la peau de la queue avec le couteau. THEILER. *Loc. cit.*, p. 60.

plus simples des inoculations superficielles; il est utile que le virus atteigne le tissu cellulaire, ou tout au moins les couches profondes du derme.

Il importe de remarquer que, si les opérations relatives à la récolte du virus doivent être pratiquées « proprement », il n'est pas indiqué de rechercher une asepsie parfaite. Pasteur (1) a montré que « les accidents de mort ou de dépréciation ne sont pas le fait de souillures accidentelles », mais qu'ils résultent de l'action du virus péripneumonique lui-même. Peu après, Colin (2) conclut aussi que « les accidents de gangrène ou autres sont dus, non à la septicité des liquides virulents, mais à leur pénétration dans des points où ils se cultivent et se régénèrent avec trop de facilité. Néanmoins il convient, dans la pratique, d'éviter l'emploi de liquides altérés, parce que l'altération, suivant les cas, complique, aggrave les effets de la virulence, et souvent les annihile en détruisant la virulence même ».

Les recherches plus récentes de Schuetz et Steffen (3) aboutissent aux mêmes conclusions : la lymphe péripneumonique chauffée à 35°, pure ou diluée, est plus virulente que la lymphe refroidie (?); l'immunité est d'autant plus solide que la réaction locale a été plus intense; les précautions antiseptiques n'empêchent en rien l'évolution des accidents consécutifs à la pénétration du virus.

Technique de l'inoculation avec la culture pure. — La culture en bouillon Martin-sérum, âgée de huit jours, est envoyée en flacons de 10 centimètres cubes; on inocule à chaque bête un quart ou un demi-centimètre cube de culture. L'injection est faite avec la seringue de Pravaz, sous la peau de l'extrémité inférieure de la queue, après lavage antiseptique du tégument. Tout flacon ouvert doit être utilisé le jour même; le liquide de culture étant très altérable, on s'exposerait à des accidents graves en utilisant le fond d'un flacon ouvert depuis plusieurs heures.

Suites de l'inoculation. — L'inoculation n'est suivie d'aucune manifestation pendant les premiers jours et les petites plaies se cicatrisent aussitôt. Les phénomènes de réaction apparaissent, en général, du douzième au quinzième jour, les limites extrêmes étant comprises entre deux et quarante jours. Il existe à la fois des symptômes généraux (tristesse, inappétence, élévation de la température) et des signes locaux. La région inoculée est tuméfiée, chaude, douloureuse; la peau est rouge et violacée; les plaies d'inoculation sont ouvertes et ulcérées. L'engorgement gagne plus ou moins en hauteur pendant les jours sui-

(1) Pasteur. *Note sur la péripneumonie des bêtes à cornes.* Revue vétérin., 1883, p. 64.

(2) G. Colin. *Sur les caractères et la nature du processus qui résulte de l'inoculation de la péripneumonie.* C. R. Ac. des sciences, 19 mars 1883.

(3) Schütz et Steffen. *Die Lungenseuche-Impfung und ihre Antiseptik.* Archiv für Thierheilk., t. XV, 1889, p. 217 et t. XVI, 1890, p. 29.

vants, tandis que les plaies se recouvrent d'une croûte brune. La tuméfaction diminue ensuite ; tous les accidents disparaissent en quinze à trente jours.

L'intensité de la réaction locale est variable suivant les individus; Nocard et Mollereau constatent que les vaches hollandaises et flamandes sont plus sensibles que les vaches suisses. L'âge a aussi une influence marquée; les veaux âgés de moins de six mois ne réagissent que faiblement, mais ils contractent souvent des arthrites multiples très graves.

Effets de l'inoculation. — L'immunité conférée par l'inoculation permet aux animaux de résister à la contagion naturelle et même à une inoculation ultérieure.

L'état réfractaire est assuré à l'égard d'une seconde inoculation en « région défendue » dès que s'est manifestée la tuméfaction inflammatoire (Nocard et Roux). En ce qui concerne la contagion naturelle, on doit admettre que des animaux inoculés depuis quinze à vingt jours peuvent être exposés sans danger dans un milieu infecté. Il est à remarquer que « le degré de l'immunité résultant de l'inoculation paraît proportionnel à l'intensité de la réaction consécutive à cette opération. Cette immunité s'acquiert difficilement par les insertions dermiques superficielles, non suivies d'engorgements. Aussi, après ces insertions sans effets appréciables, les réinoculations intra-cellulaires sont suivies d'accidents graves, souvent mortels » (G. Colin).

On doit donc considérer comme seuls immunisés les animaux qui ont présenté un engorgement manifeste dans la région inoculée. Pour les autres, il est prudent de renforcer l'immunité par une seconde inoculation, pratiquée six semaines après la première.

La durée de l'immunité conférée est mal déterminée. Il résulte des faits d'observation qu'elle est en général supérieure à un an. Il existe à cet égard de nombreuses différences, dues à l'intensité de la réaction vaccinante et à diverses influences individuelles. Il est indiqué de renouveler tous les ans et même tous les six mois l'inoculation préventive sur les animaux entretenus dans les étables menacées.

L'inoculation des sujets affectés depuis quelque temps ou guéris de la péripneumonie reste sans effet. Au contraire, les animaux contaminés depuis peu présentent les mêmes accidents locaux que les sujets sains, et la marche des lésions pulmonaires n'est pas modifiée. (V. Immunisation.)

L'immunité peut être transmise de la mère au fœtus. Nocard, Rossignol l'ont constatée chez les veaux nés de mères inoculées. Les observations recueillies ne permettent pas d'affirmer la constance de cette immunité, ni d'en préciser les conditions.

Les lésions consécutives à l'inoculation, même étendues et compliquées, ne constituent en aucun cas un danger de contagion pour les animaux sains non inoculés. L'innocuité de l'inoculation willemsienne, à

ce point de vue, déjà établie par de nombreuses observations, a été directement démontrée par des expériences entreprises à Pouilly-le-Fort, en 1884, par les soins de Rossignol (1). « L'inoculation caudale, même quand elle est compliquée d'accidents consécutifs amenant la chute de la queue, ne constitue pas un danger au point de vue de la contagion, pour des animaux sains qu'on a mis à cohabiter avec des inoculés pendant une période de quatre mois consécutifs. Les soins hygiéniques, donnés indistinctement, pendant quatre mois, aux inoculés, aux témoins et à des veaux nés pendant le cours de l'expérience, par la même personne, sont également impuissants à faire contracter la péripneumonie à des animaux sains, placés comme témoins au milieu de sujets inoculés. »

Il en serait autrement si l'inoculation était capable de provoquer des lésions pulmonaires, et cette question a été maintes fois soulevée. Willems signale déjà l'extension possible des accidents spécifiques à la plèvre et au poumon, après l'inoculation au fanon et à la base de la queue. Mollereau, Verrier, Rossignol, Laquerrière.... observent l'envahissement du poumon, chez des animaux inoculés à l'extrémité de la queue. Ces faits n'ont qu'une valeur relative, une infection antérieure pouvant toujours être soupçonnée; cependant on doit considérer comme possible le développement de la péripneumonie à la suite de l'inoculation. Mais cet accident est à coup sûr d'une rareté extrême; il est négligeable dans la pratique et il ne constitue que l'un des moindres inconvénients de la méthode.

Accidents consécutifs a l'inoculation. — Les accidents consécutifs à l'inoculation willemsienne sont tous dus à une excessive intensité de la lésion locale ou à l'extension de celle-ci.

L'inflammation développée peut aboutir à la *mortification* des tissus. La peau est cyanosée et couverte de phlyctènes; les plaies d'inoculation prennent une teinte plombée; la région devient froide et indolore. La partie envahie est limitée par un bourrelet volumineux à sa partie supérieure; un sillon disjoncteur s'établit, tandis que la partie mortifiée se dessèche. L'escarre se détache; le tronçon supérieur présente une surface bourgeonneuse qui se cicatrise avec facilité. Cette complication, relativement peu grave, provoque des troubles généraux insignifiants.

Un accident plus alarmant consiste en l'*extension de l'engorgement*, qui gagne peu à peu vers la base de la queue. La tuméfaction développée au niveau des points d'inoculation monte rapidement, toujours limitée par un bourrelet circulaire volumineux. Les parties envahies se mortifient; la peau violacée, couverte de phlyctènes, se crevasse et laisse exsuder un liquide sanieux. Des symptômes généraux accom-

(1) H. Rossignol. *Expériences de Pouilly-le-Fort sur l'inoculation de la péripneumonie.* Presse vétérinaire, 1884, p. 482.

pagnent ces lésions; la température s'élève au-dessus de 40 degrés; l'animal est abattu et l'appétit est en partie supprimé. — La délimitation peut s'opérer encore vers les parties supérieures, soit spontanément, soit à la suite d'une intervention. Il se produit un sillon disjoncteur et le tronçon atteint est éliminé. — Parfois aussi, la tuméfaction progresse, pour atteindre la base de la queue et gagner le tronc. L'œdème envahit le tissu conjonctif péri-rectal, les fesses, le périnée.... L'état général indique une intoxication grave; la température s'élève vers 41-42 degrés; le malade est abattu et reste couché; la rumination est suspendue; les aliments sont refusés; les battements du cœur sont irréguliers; le pouls est petit et vite; la respiration est accélérée; les muqueuses sont injectées. L'avortement est une complication fréquente. — La mort survient parfois alors que les lésions sont encore localisées aux masses musculaires des régions fessière et sacrée. En d'autres cas, le malade résiste plus longtemps; l'œdème progresse, pour atteindre les mamelles, les cuisses, gagner le bassin et la cavité abdominale. La défécation et la miction sont difficiles ou impossibles. Les tissus subissent la mortification dans le voisinage de l'anus, au niveau des ischiums, dans la région sacrée...; la peau violacée, froide, laisse suinter des liquides putrides; des sillons de délimitation tendent à s'établir en certains points, tandis qu'en d'autres les altérations continuent à s'étendre. Les animaux, épuisés, succombent par intoxication.

En quelques cas, tout exceptionnels, le virus, cultivé au niveau des points d'inoculation, gagne les parties supérieures de la queue et le tronc, sans provoquer d'engorgement notable sur le trajet; les tumeurs apparaissent d'emblée au niveau de la croupe, des fesses, et elles envahissent le bassin. — Enfin l'on signale quelques exemples de tumeurs développées en des points éloignés du lieu de l'inoculation. Abadie a vu la tumeur évoluer dans l'auge en provoquant des troubles graves de la respiration et de la déglutition.

Les *lésions* sont identiques à celles de l'inoculation faite d'emblée en région défendue. Les accidents de suppuration et de putréfaction sont secondaires et accessoires. Les parties envahies les premières sont desséchées et momifiées ou transformées en une masse spongieuse putréfiée; dans celles qui sont atteintes depuis peu, on trouve un œdème gélatineux, qui infiltre la peau, le tissu conjonctif sous-cutané, inter et intra-musculaire. Le tissu conjonctif du bassin est distendu par des logettes remplies de liquide citrin; les lymphatiques et les ganglions sont volumineux et gorgés de lymphe; le péritoine renferme un transsudat séreux ou un exsudat gélatiniforme.

La *fréquence* des accidents consécutifs à l'inoculation est des plus variables. Il ressort de la fusion des nombreuses statistiques fournies que des accidents locaux graves, suivis de la chute d'une partie de la

queue, sont observés dans 5 à 10 pour 100 des cas. Le taux de la mortalité est moindre de 1 pour 100 (1).

Le *traitement* a une grande influence sur la marche des accidents. Les animaux inoculés doivent être surveillés à partir du jour de l'inoculation, et surtout pendant la réaction inflammatoire. Si l'engorgement reste localisé, la seule complication possible est la chute de l'extrémité de la queue. On intervient utilement en pratiquant dans la région tuméfiée de profondes scarifications longitudinales, ou quelques ponctions avec des aiguilles chauffées à blanc.

L'intervention doit être immédiate si la tuméfaction est envahissante. Un premier moyen, très efficace, consiste en la réfrigération locale par les applications de glace ou, plus simplement, l'irrigation ou l'immersion continue ; cette seule médication permet d'enrayer la marche des lésions dans la majorité des cas. Les scarifications, suivies d'applications de teinture d'iode (Trasbot) ou de pommade stibiée (Delamotte), sont indiquées au même titre. Rossignol conseille d'appliquer une couronne de pointes de feu pénétrantes à la limite de l'engorgement, puis d'injecter de la teinture d'iode dans les tissus, avec la seringue de Pravaz.

Alors que tous ces moyens échouent, on a recours à l'amputation, pratiquée largement au-dessus du bourrelet d'engorgement. Cette opération s'impose dès que la tuméfaction atteint le tiers supérieur de la queue et qu'elle menace de gagner le tronc.

II. — Mesures sanitaires (2).

L'étude étiologique de la péripneumonie permet de prévoir l'efficacité certaine d'une intervention sanitaire. La maladie procède uniquement de la contagion ; presque toujours, la transmission s'opère par une cohabitation prolongée. Les indications prophylactiques ne tendent donc plus à une *défense* contre une infection toujours imminente, mais au contraire à une *attaque* destinée à détruire les derniers foyers de la contagion.

Une première mesure s'impose à l'évidence : l'abatage des animaux reconnus affectés ; ils constituent un danger permanent ; d'autre part, la gravité de la maladie et l'incertitude d'une guérison complète sont des indications suffisantes au point de vue économique. Par contre, les mesures applicables aux contaminés

(1) La statistique de Wirtz donne une perte moyenne de 0,90 p. 100, sur un total de 128 308 bovidés inoculés en Hollande de 1878 à 1882. — Dans le département de la Seine, on compte 103 morts, sur un total de 23 582 inoculations pratiquées de 1885 à 1893, soit une moyenne de 0,43 p. 100 seulement.

(2) Voir les Comptes rendus des Congrès vétérinaires de Hambourg (1863), de Bruxelles (1883), de Paris (1889) et de Berne (1895).

sont encore discutées et les différentes législations sanitaires en vigueur imposent à ceux-ci des régimes différents.

On peut reconnaître à cet égard quatre « systèmes » différents qui comportent, avec l'*abatage des malades* :

1° La *surveillance des contaminés* ;

2° L'*inoculation des contaminés* ;

3° L'*inoculation préventive des animaux aptes à contracter la maladie* ;

4° L'*abatage des contaminés*.

Tous ces systèmes ont été ou sont encore appliqués; les jugements portés sur leur efficacité seront appuyés sur des documents statistiques probants.

1° Abatage des malades et surveillance des contaminés. — La mise en surveillance des animaux exposés à la contagion comporte, avec l'examen fréquent des sujets, l'interdiction de leur vente et la réglementation de leur utilisation. Cette surveillance ne peut être exercée utilement que dans un pays qui possède une organisation sanitaire complète ; de plus, elle est très onéreuse pour les propriétaires, qui ne peuvent ni acheter de nouveaux animaux, ni vendre ceux qu'ils possèdent autrement que pour la boucherie. Dans une étable qui comprend un assez grand nombre de têtes, la mise en interdit devra être indéfiniment prolongée, en raison de l'apparition successive de nouveaux cas de maladie, à des intervalles plus ou moins éloignés.

L'application intégrale du système est insuffisante au point de vue de la prophylaxie. Quelle que soit la durée de la période d'observation, un certain nombre de sujets affectés échappent à l'examen le plus minutieux. Ces animaux, porteurs de lésions muettes, créent de nouveaux foyers de contagion.

Appliquée en Prusse et en Autriche, où l'inoculation, bien que tolérée par les lois, ne s'est jamais répandue, la méthode n'a donné que des résultats insuffisants ou nuls. La Prusse, en dépit de sa puissante organisation sanitaire, n'a pu détruire les anciens foyers de la maladie; les quelques succès obtenus doivent être attribués à l'abatage total, autorisé sous certaines conditions par la loi de 1880.

Péripneumonie en Prusse de 1880 *à* 1888.

Années.	1880-81	1881-82	1882-83	1883-84	1884-85	1885-86	1886-87	1887-88
Animaux abattus.	1740	1982	2079	3070	3252	1864	1688	2041

L'Autriche n'obtient aucune amélioration de son état sanitaire; le chiffre des malades augmente notablement :

Péripneumonie en Autriche.

Années	1881	1882	1883	1884	1885	1886	1887	1890	1891
Nombre des malades	1 653	1 060	901	1 358	1 740	1 502	1 686	2 028	1 794

En 1892, l'Autriche a recours à l'abatage total des malades et des contaminés.

2° Abatage des malades et inoculation des contaminés. — L'inoculation est pratiquée sur les sujets exposés à la contagion (*inoculation de nécessité*); son but est de préserver ceux des animaux qui y auraient échappé. Ce système constitue un progrès évident sur le précédent, mais il n'en évite qu'en partie les graves inconvénients.

Pour que l'inoculation de nécessité donnât des garanties suffisantes, il faudrait que tous les animaux qui y sont soumis fussent réellement immunisés. Or, il ne peut en être ainsi. L'inoculation ne confère pas, dans tous les cas, une immunité absolue à l'égard de la contagion naturelle, et, circonstance plus grave, certains d'entre les inoculés ont déjà le germe de la maladie au moment de l'opération. Chez ceux-ci, la maladie continue son évolution, parfois sous une forme atténuée, difficile à déceler. Ces malades vont diffuser la contagion avec d'autant plus de facilité que, porteurs des stigmates de l'inoculation, ils sont considérés comme réfractaires. C'est par la fausse sécurité qu'elle donne, plutôt que par les pertes qu'elle occasionne, que la méthode de l'inoculation de nécessité est insuffisante et défectueuse.

En Belgique, où l'inoculation, bien que non ordonnée par la loi, est largement pratiquée, la péripneumonie ne cesse point ses ravages; l'abatage total des malades et des contaminés, employé depuis quelques années, a eu seul raison de la contagion.

Péripneumonie en Belgique de 1883 à 1890.

Années	1883	1884	1885	1886	1887	1888	1889	1890
Morts ou abattus	1 187	827	795	839	830	749	636	895

La loi du 10 décembre 1890 organise le service vétérinaire et autorise l'abatage des suspects.

L'exemple fourni par la France est aussi probant; pendant dix années (1882-1892), on a recours à l'abatage des malades et à l'inoculation obligatoire; les résultats obtenus sont insignifiants. La maladie rétrocède et les foyers erratiques sont éteints alors seulement que l'on se décide à recourir à l'abatage général, simplement autorisé par la loi.

L'inoculation est employée en Allemagne depuis une vingtaine d'années seulement. De 1888 à 1893, on compte 16 886 animaux inoculés, sur l'initiative des propriétaires. Les résultats sont peu favorables au point de vue sanitaire. La loi fédérale du 1er mai 1894 confère aux Etats le droit d'ordonner l'inoculation des troupeaux contaminés, et la loi prus-

sienne du 18 juin 1894 donne plein pouvoir aux administrations locales (1). On inocule 2302 animaux en 1896, 1161 en 1897, 2895 en 1898 et 2280 en 1899. La tactique nouvelle s'est montrée aussi insuffisante que l'ancienne et il ne semble point qu'elle doive être longtemps suivie (2).

3° Inoculation préventive des animaux sains et abatage des malades. — Dans ce système, l'inoculation préventive est étendue à tous les animaux qui pourront être exposés à la contamination, c'est-à-dire à toutes les bêtes bovines des régions infectées (*inoculation de précaution*). De plus, les animaux sont considérés en bloc comme suspects; ils ne peuvent franchir le périmètre de la zone frappée d'interdiction que pour être conduits, sous une surveillance spéciale, dans des abattoirs déterminés.

L'inoculation, ainsi pratiquée, ne présente plus aucun des inconvénients précités; sans doute, les foyers sont moins vite éteints par ce procédé que par l'abatage des malades et des contaminés, mais le nombre des malades diminue chaque année et la péripneumonie finit par s'éteindre.

Cette méthode est appliquée pour la première fois en Hollande, dans le Spoeling-district. En raison du nombre considérable des animaux entretenus dans les distilleries, le gouvernement hollandais hésitait à étendre à ce district l'obligation d'abattre les contaminés, en vigueur dans le reste de l'État. Aux termes de l'ordre du 17 août 1878, tous les bovidés existant dans les localités déclarées infectées, et tous ceux qui y sont introduits, sont inoculés et marqués; ils ne peuvent sortir des étables que pour être abattus. Les résultats sont immédiats; en cinq années à peine, la péripneumonie a presque complètement disparu.

Années	1878	1879	1880	1881	1882	1883	1884	1885
Animaux inoculés .	34 784	24 596	22 407	24 594	22 172	14 563	4 769	286
Animaux malades. .	1 208	475	177	267	184	153	134	59

Dès 1884, l'abatage général est obligatoire dans toute la Hollande, le Spoeling-district y compris, et la contagion est bientôt vaincue.

Une expérience analogue est réalisée en Belgique, en 1885, dans un quartier d'Anvers, Borgerhout, dont les nombreuses étables sont depuis longtemps envahies. Sur l'initiative de Dèle, « la plupart » des animaux sont soumis à l'inoculation; la péripneumonie disparaît de toutes les étables visitées.

En 1890, une tentative non moins probante est faite en France, à

(1) Roeckl. *La lutte contre la péripneumonie en Allemagne.* Rapport au Congrès intern. de méd. vétérin. de Berne, 1895.

(2) Voir à ce sujet le rapport de la « Députation technique pour les services vétérinaires prussiens » : *Ueber die Zwangsimpfung zum Schutze gegen die Lungenseuche.* Archiv für Thierheilk., t. XXV, 1899, p. 312; et aussi : Schmaltz. *Ueber die Lungenseuche- Impfung.* Berliner thierärztl. Wochenschrift, 1899, p. 199.

Levallois-Perret. La commune compte environ huit cents vaches laitières, réparties en cinquante-six étables. Toutes ces étables, sauf trois, sont infectées ou l'ont été depuis peu; on enregistre chaque mois de douze à quinze nouveaux cas de péripneumonie. Le 11 mars 1890, une ordonnance du Préfet de Police déclare la commune entière infectée de péripneumonie; on inocule tous les bovidés (722) et tous ceux qui y sont introduits par la suite (588). Dès le mois d'août 1890, l'épizootie peut être considérée comme éteinte; on n'observe guère plus d'un malade par mois; il s'agit le plus souvent d'un sujet importé possédant déjà le germe du mal, ou d'un de ses voisins d'étable, contaminé en dépit d'une inoculation plus ou moins ancienne.

4° Abatage des malades et des contaminés. — Ce système, aussi simple que radical, comporte l'abatage des malades et celui de tous les animaux qui ont été exposés à la contagion. La méthode a été employée dans les conditions les plus diverses; partout et toujours elle a triomphé de la contagion.

En Hollande, le principe de l'abatage général est inscrit dans la loi dès 1872; toutefois, il n'est appliqué complètement qu'à partir de 1884. Les chiffres suivants traduisent les résultats obtenus.

ANNÉES	ANIMAUX ABATTUS		ANNÉES	ANIMAUX ABATTUS	
	malades.	contaminés.		malades.	contaminés.
1871	6 078	»	1880	44	451
1872	4 008	»	1881	12	189
1873	3 500	»	1882	11	664
1874	2 414	52	1883	18	986
1875	2 227	191	1884	234	3 050
1876	1 723	822	1885	23	324
1877	970	3 318	1886	2	1
1878	701	2 200	1887	1	3
1879	157	532	1888	»	»

En Suède, le même système est appliqué en 1849 et en 1856; dans les deux cas, la péripneumonie importée disparaît aussitôt. En Danemark, la maladie est six fois signalée de 1848 à 1886, à la suite d'importations; toujours la contagion est détruite dans ses premiers foyers. Dans le grand-duché de Bade, en Suisse, dans le Luxembourg, la péripneumonie est combattue par le même moyen et elle disparaît en quelques années. Le Massachusetts est libéré en cinq années; on sacrifie 1200 bovidés; les dépenses s'élèvent à 400 000 francs seulement.

Jusqu'ici toutefois, le système héroïque de l'abatage total n'est appliqué qu'en de petits États, dans lesquels la surveillance sanitaire est relativement facile, et il est permis de se demander si de grands pays

pourraient tenter pareille entreprise avec le même succès. Une réponse péremptoire est donnée par l'exemple de la Grande-Bretagne (1), des États-Unis d'Amérique et de l'Autriche.

En 1886 et en 1887, on compte chaque année 2 500 animaux atteints de péripneumonie, en Angleterre et en Écosse. Les mesures sanitaires en vigueur ordonnent l'abatage des malades et la surveillance des contaminés; elles n'ont pu enrayer la contagion; à l'exception du pays de Galles, toute la Grande-Bretagne est envahie. Un ordre du 6 mars 1888 prescrit l'abatage en masse (*stamping-out*) des malades et des contaminés et l'indemnisation des propriétaires sur les fonds locaux. Du 10 mars 1888 au 1er septembre 1890, on abat plus de 30 000 animaux, dont 25 000 contaminés; cependant, le nombre des malades reste stationnaire et le chiffre hebdomadaire des invasions nouvelles n'a pas varié.

Les autorités sanitaires du Royaume-Uni ne se trompent pas sur la signification de ces résultats; un échec dans la mise en pratique de mesures théoriquement parfaites ne peut être imputé qu'à des défauts graves dans l'application. Il est indispensable, pour que le « stamping-out » produise ses effets, que tous les animaux sortis d'un foyer soient poursuivis, retrouvés et abattus avant qu'ils aient pu créer de nouveaux centres d'infection; il faut aussi qu'une enquête permette de découvrir l'origine de la contagion et de détruire le foyer originaire. Les autorités locales sont incapables de remplir en temps utile cette double mission. Cette constatation faite, il devenait nécessaire de leur retirer les pouvoirs qu'elles ne pouvaient exercer; un act du 4 juillet 1890 confie au ministère de l'agriculture le soin d'appliquer les mesures prescrites par l'act de 1888. Les résultats sont immédiats; le chiffre des malades tombe de 2057 en 1890, à 778 en 1891, 130 en 1892, 30 en 1893, 13 en 1894, 0 en 1895.

Depuis son importation, en 1842, jusqu'en 1898, la péripneumonie avait coûté à la Grande-Bretagne 240 000 têtes de bétail, représentant une perte d'au moins 60 millions de francs. Les dommages causés indirectement par la maladie sont incalculables. L'application du stamping-out, de 1890 à 1898, entraîne une dépense totale de 7 044 935 francs.

Un exemple semblable est fourni par les États-Unis d'Amérique. Vers 1886, la péripneumonie, localisée d'abord aux États de l'est, gagne les centres d'élevage de l'ouest; elle cause des pertes immenses dans les étables des distilleries de Chicago; dans le Kentucky, on évalue les dommages subis à 50 millions de francs. Jusqu'en 1887, les divers États ordonnent simplement l'abatage des malades et aucun résultat n'est obtenu. Une loi fédérale du 3 mars 1887 applique à la péripneumonie le système de l'abatage général des malades et des contaminés. Dès la fin de 1887, la contagion a disparu de l'Illinois, du Massachusetts et de

(1) Nocard. *La lutte contre la péripneumonie en Angleterre.* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1892, p. 82.

la Colombie; un an plus tard, on ne constate plus que quelques foyers dans le Maryland, le New-Jersey et le New-York. Les chiffres suivants mesurent les progrès réalisés.

Années		1886-87	1887-88	1888-89	1889-90	1890-91	Totaux.
Animaux abattus.	malades.	1342	2398	1903	676	47	6366
	contaminés	1576	5345	4583	3033	636	15173

Le 26 mai 1892, le secrétaire d'État à l'Agriculture déclare officiellement que les États-Unis d'Amérique sont indemnes de péripneumonie. Les frais s'élèvent à 7 millions et demi de francs.

En Autriche, les faits sont plus éloquents encore. Jusqu'en 1892, les statistiques accusent une moyenne de 3 000 cas de péripneumonie et les chiffres officiels sont inférieurs à la réalité. La perte annuelle est estimée à un million de francs chaque année; si l'on tient compte des dommages causés par l'application des mesures sanitaires et par la gêne apportée aux transactions commerciales, on arrive à un chiffre annuel minimum de 3 millions et demi de francs. La loi du 17 août 1892 ordonne l'abatage des bovidés suspects, malades ou contaminés. L'abatage général est appliqué à dater du 10 octobre. « L'extinction est si rapide qu'un an plus tard on ne constate plus que des cas isolés, sur des bêtes introduites en contrebande sur les frontières de la Hongrie, de la Basse-Autriche, de la Moravie, de la Galicie et de la Silésie » (Sperk). En 1895, la Bohême seule signale quelques malades; les derniers cas sont constatés en septembre 1897. On a abattu, en cinq années, 21 781 animaux. L'extinction de la maladie a coûté à l'État une somme de 3155 700 francs, inférieure au montant de la perte moyenne annuelle (1).

La Hongrie applique le stamping-out à partir de novembre 1893 (loi du 22 février). Le tableau suivant indique à la fois les résultats obtenus et l'étendue des sacrifices nécessités :

Années	1893	1894	1895	1896	1897	1898	1899	1900
Cas de péripneumonie	2352	2374	868	313	262	63	10	19
Communes envahies	351	284	128	59	51	16	5	3
Malades ou suspects abattus	1051	3224	1939	1049	989	613	396	428
Contaminés abattus	5063	13901	9132	6328	3187	1872	243	626
Indemnités en francs	720270	1128740	758047	584877	423660	271511	68083	109066

On a sacrifié au total 9689 animaux malades ou suspects et 45325 contaminés; les dépenses de l'État se sont élevées à 4532453 francs. A l'heure actuelle, la Hongrie est libérée.

Il ressort de l'exposé qui précède que deux systèmes sanitaires possèdent une réelle valeur; l'un comprend, avec l'abatage des malades, l'inoculation *préventive* de toutes les bêtes bovines dans

(1) Leclainche. *Le bilan de la péripneumonie en Autriche.* Revue vétérinaire, 1899, p. 740.

la zone infectée; l'autre consiste en l'abatage général des malades et des contaminés.

Il est facile de préciser les indications spéciales de chaque méthode. Alors que la péripneumonie sévit en des foyers peu étendus, même nombreux et disséminés, l'abatage total s'impose comme la mesure la plus efficace et la plus économique. Par contre, le *stamping-out* ne saurait être appliqué d'emblée dans des régions gravement infectées, renfermant une population très dense et souvent renouvelée. Ces foyers doivent être attaqués par le système de l'*inoculation préventive généralisée*; après quelque temps, alors que la maladie est devenue moins fréquente, on achève l'extinction par l'abatage total.

Législation. — En *France*, les mesures applicables à la péripneumonie sont indiquées par les articles 37 et 46 du Code rural et par les articles 21, 28, 65, 66, 70 et 84 du décret de 1882.

« Dans le cas de péripneumonie contagieuse, le Préfet ordonne, dans le délai de deux jours, après constatation de la maladie par le vétérinaire délégué, l'*abatage* des animaux malades et l'*inoculation* des animaux d'espèce bovine, dans le périmètre déclaré infecté.

« L'inoculation n'est pas obligatoire pour les animaux que le propriétaire prend l'engagement de livrer à la boucherie dans un délai maximum de vingt et un jours, à partir de la date de l'arrêté de déclaration d'infection.

« Le Ministre de l'Agriculture a le droit d'ordonner l'abatage des animaux d'espèce bovine ayant été dans la même étable, ou dans le même troupeau, ou en contact avec des animaux atteints de péripneumonie contagieuse. » (Art. 37 du Code rural.)

« Il est accordé aux propriétaires d'animaux abattus pour cause de péripneumonie contagieuse ou morts par suite de l'inoculation, dans les conditions prévues par l'article 37, une indemnité ainsi réglée : la moitié de leur valeur avant la maladie s'ils en sont reconnus atteints; les trois quarts s'ils ont été seulement contaminés; la totalité s'ils sont morts des suites de l'inoculation. L'indemnité à accorder ne peut dépasser la somme de 400 francs pour la moitié de la valeur de l'animal; celle de 600 francs pour les trois quarts, et celle de 800 francs pour la totalité de la valeur. » (Art. 46 du Code rural.)

Les contaminés sont soumis à la surveillance sanitaire pendant trois mois au moins, à compter de la date du dernier cas constaté.

A la frontière, les animaux malades sont abattus; les contaminés sont repoussés, après avoir été marqués.

Les veaux nés dans une étable infectée sont abattus par ordre du Préfet; il est accordé une indemnité égale aux trois quarts de la valeur. Toutefois le propriétaire est autorisé à conserver les animaux jusqu'à ce

qu'ils puissent être livrés à la boucherie; dans ce cas, aucune indemnité n'est allouée (Instruction du Ministère de l'agriculture du 7 juin 1890).

Une circulaire ministérielle, en date du 29 février 1896, prescrit l'envoi dans les Écoles vétérinaires des poumons provenant d'animaux abattus pour cause de péripneumonie contagieuse.

En *Algérie*, les malades et les contaminés sont abattus. Il est accordé une indemnité de la moitié de la valeur pour les malades et des trois quarts pour les contaminés. Les indemnités ne peuvent dépasser 200 francs pour la moitié de la valeur et 300 francs pour les trois quarts (Décret du 12 novembre 1887).

Allemagne. Les malades et les suspects sont abattus. Il est accordé une indemnité égale aux quatre cinquièmes de la valeur pour les animaux reconnus atteints à l'autopsie et à la totalité de la valeur pour ceux qui sont trouvés indemnes (Loi du 22 juin 1880).

Les États ont la faculté de déterminer si et sous quelles conditions l'inoculation préventive des animaux exposés à la contagion peut être ordonnée par mesure de police (Loi du 1er mai 1894).

Autriche. Les malades, les suspects et les contaminés sont abattus. Il est accordé une indemnité égale aux dix-neuf vingtièmes de la valeur pour les animaux malades, suspects ou contaminés, et une indemnité totale pour les animaux abattus comme ayant pu être contaminés (Loi du 17 août 1892).

Belgique. Les animaux affectés sont abattus. Le ministre peut ordonner l'abatage des bêtes suspectes, dans le cas où des foyers importants viendraient à s'établir, dans des conditions telles que l'abatage des animaux atteints serait reconnu insuffisant pour éteindre ces foyers. Dans les localités et les exploitations où règne habituellement la péripneumonie contagieuse, aucune bête bovine ne peut être introduite dans les étables ou les autres locaux affectés à l'engraissement, sans avoir été soumise, au préalable, à une quarantaine de quinze jours, dans un local isolé et desservi par un personnel spécial (Arrêté du 20 septembre 1885).

Il est accordé pour les malades abattus une indemnité du tiers de la valeur, avec un maximum de 200 francs (Arrêté du 3 juin 1890); pour les suspects, l'indemnité est égale à la moitié de la valeur sans pouvoir dépasser 300 francs (Arrêté du 6 juillet 1887).

Bulgarie. Les malades sont abattus et les contaminés isolés. Le ministre peut, après avis du conseil supérieur vétérinaire, prescrire l'abatage des contaminés. Les cadavres sont détruits. Il est accordé une indemnité égale aux trois quarts de la valeur pour les malades et suspects abattus et à la totalité de la valeur pour les suspects trouvés sains à l'autopsie (Art. 70, 71, 72 et 112 de la loi du 14 décembre 1897).

Danemark. Tous les animaux atteints et ceux qui ont pu être contaminés sont abattus. Il est accordé une indemnité égale aux quatre cinquièmes de la valeur (Loi du 14 avril 1893).

Grande-Bretagne. Tous les animaux malades et tous ceux qui ont

pu être en contact, direct ou indirect, avec les malades ou leurs produits sont abattus (Ordre du 6 mars 1888). Le Ministre de l'agriculture possède tous les pouvoirs relatifs à l'exécution de ces mesures; les indemnités, payées sur les « fonds de l'empire », sont calculées d'après la valeur entière des animaux (Act du 4 juillet 1890).

Hollande. Les animaux atteints et contaminés sont abattus. L'indemnité est égale à la moitié de la valeur pour les malades et à la totalité de la valeur pour les contaminés. Dans les communes infectées, toutes les bêtes bovines sont marquées et surveillées par des agents assermentés (Loi du 20 mai 1890).

Hongrie. Les malades et les suspects sont abattus; le ministre de l'agriculture peut ordonner l'abatage des animaux exposés à la contagion. Il est accordé, pour tous les animaux abattus, une indemnité des neuf dixièmes de la valeur (Loi et Ordre du 1er mars 1895).

Italie. Mesures générales : déclaration, isolement, désinfection. Le préfet ordonne l'exécution des mesures proposées par le conseiller vétérinaire. (Décret du 8 juin 1865.) La viande des animaux abattus ne peut être consommée qu'après la visite sanitaire; elle est vendue dans les « basses boucheries », pour être consommée cuite (Art. 22, 23 et 24 du Règlement du 3 août 1890). La vente du lait des vaches affectées de péripneumonie est interdite (Art. 83, *id.*).

Norvège. Les malades sont abattus avec une indemnité égale aux deux tiers de la valeur. Le gouvernement peut ordonner l'abatage des contaminés (Loi du 20 mai 1882).

Roumanie. Les animaux atteints de péripneumonie sont abattus et les suspects sont séquestrés. Le Ministre de l'Intérieur peut, sur l'avis de la commission sanitaire, ordonner l'abatage ou l'inoculation des animaux suspects de péripneumonie. L'indemnité est égale à la totalité de la valeur pour les animaux morts des suites de l'inoculation ou abattus comme malades et trouvés sains, aux trois quarts de la valeur pour les animaux abattus comme suspects et trouvés atteints (Loi du 27 mai 1882).

Suède. Les malades et les suspects sont abattus. Si l'autopsie confirme le diagnostic, les contaminés sont abattus ou isolés pendant 120 jours. L'indemnité est égale à la valeur entière (Loi du 23 septembre 1887).

Suisse. Les animaux atteints et ceux qui sont trouvés dans la même étable ou dans le même pâturage doivent être abattus. Seront déclarés infectés, toutes étables, enclos et pâturages situés dans un périmètre d'environ un kilomètre de rayon, à compter du point infecté, et toutes étables, enclos, etc... dont les animaux ont été d'une manière plus ou moins directe exposés à la contagion.

§ 1. — PLEUROPNEUMONIE DE LA CHÈVRE

La pleuropneumonie de la chèvre est caractérisée à la fois par son caractère enzootique et par la forme des lésions pulmonaires.

La maladie décrite correspond au *bou-frida* des Arabes; elle diffère à la fois de la péripneumonie du bœuf et de la pasteurellose de la chèvre (Voy. Pneumonie infectieuse des chèvres).

Historique. — Le *bou-frida* est signalé pour la première fois et très bien étudié, en 1873, par Ph. Thomas (1), qui l'observe dans le cercle de Djelfa.

En 1888, Duquesnoy, de Belfort, signale la pleuropneumonie chez deux chèvres des Pyrénées, vendues par un chevrier béarnais; un troupeau de chèvres du pays est contaminé par les malades. En 1894, la contagion apparaît à la fois en Saxe et dans la Hesse, à la suite de l'importation de chèvres suisses de Saanen. Elle est étudiée par Pusch, Holzendorff et par Storch, qui donne une relation de l'épizootie hessoise. La pleuropneumonie est retrouvée dans les Basses-Pyrénées par Leclainche (2), en 1895. En 1897, Mazzini (3) l'observe dans le val d'Aoste; il s'efforce de l'assimiler à la pneumonie des chèvres d'Anatolie, décrite par Nicolle.

Nature de la maladie. — Les recherches bactériologiques n'ont pas donné de résultat. L'ensemencement des pulpes d'organes ou des produits recueillis purement, au niveau des altérations pleurales ou pulmonaires, est stérile sur les différents milieux, à l'air, dans le vide ou en présence de l'acide carbonique. Les inoculations à la chèvre, au veau, au cobaye, au lapin et à la souris restent sans effet. Ces résultats différencient la maladie de la pasteurellose de la chèvre.

Par ses symptômes et par ses lésions, la pleuropneumonie présente d'étroites analogies avec la péripneumonie du bœuf. Il est à remarquer cependant que la sérosité pulmonaire ou pleurale, inoculée de la chèvre à la chèvre, ne se comporte pas comme le « virus » péripneumonique. D'autre part, l'inoculation des exsudats péripneumoniques du bœuf à la chèvre ne produit aucun accident et l'inoculation des exsudats pulmonaires de la chèvre est sans effet sur le bœuf.

La pleuropneumonie de la chèvre ne saurait donc être assimilée à aucune autre affection; elle peut être classée à côté de la péripneumonie contagieuse du bœuf dont elle se rapproche par son expression clinique.

(1) Thomas. *Rapport médical sur le bou-frida.* Broch., Alger, 1873.

(2) Leclainche. *La pleuropneumonie épizootique des chèvres.* Revue vétérin., 1897, p. 1 (avec bibliographie).

(3) Mazzini. *L'epizoozia di pleuro-polmonite delle capre in Verres.* Giornale della R. Soc. ed Accad. veterin. italiana, 1898, p. 350,... 811.

Distribution géographique. — Épidémiologie. — La maladie est surtout observée en Algérie, où elle est connue de temps immémorial (1). Le bou-frida existe en permanence dans les parties montagneuses; il envahit en certaines années toutes les régions, du littoral au Sahara. Les épizooties semblent périodiques; on les signale en 1856, 1865, 1871; elles persistent pendant un ou deux ans seulement. Les pertes causées sont sans doute considérables; pendant le seul hiver de 1872-1873, les tribus arabes voisines de Djelfa perdent 4250 chèvres, sur un effectif de 58 700 animaux (Thomas).

L'affection, rarement signalée en Europe, paraît localisée, en foyers peu étendus, dans les Pyrénées, dans les montagnes de Thuringe et les Alpes. Les pertes éprouvées dans les Basses-Pyrénées en 1896 sont insignifiantes; en Allemagne, quelques centaines d'animaux sont atteints en 1894.

Étude clinique (2).

Symptômes — La maladie évolue sous la forme *aiguë*, et quelquefois sous une forme *suraiguë*.

a) Forme aiguë. — Le début est annoncé par une toux sèche, sonore, non quinteuse; l'état général n'est pas modifié; les chèvres pleines avortent le plus souvent. Après quelques jours, la toux devient plus fréquente, un peu grasse; on constate un jetage séreux, incolore ou rouillé. Les muqueuses sont injectées; le pouls est irrégulier. La respiration est courte et accélérée. Le murmure respiratoire est diminué ou imperceptible en des régions étendues, tandis qu'il est exagéré et rude dans le poumon resté sain. Des accès fébriles sont exprimés, à certains moments, par de la tristesse et par l'accélération du pouls (110-130 pulsations) et des mouvements respiratoires (40 par minute). En dehors de ces accès, l'état général est peu modifié; l'appétit est conservé et la digestion n'est pas troublée.

Tous ces symptômes s'exagèrent après trois à cinq jours; l'animal est abattu; il reste debout, immobile, indifférent; les yeux sont larmoyants; de l'écume s'échappe de la bouche; les reins sont voussés en contre-haut; le flanc est retroussé. Le pouls est vite, la respiration est courte et saccadée; une plainte sourde accompagne l'expiration. La percussion et l'auscultation dénotent la présence de lésions pleurales et pulmonaires, localisées à un côté de la poitrine; on décèle soit un épanchement pleurétique abondant, masquant les altérations du poumon, soit des foyers d'hépatisation lobaire. L'envahissement s'opère par zones

(1) Ainsi que le discernait Thomas en 1873, plusieurs affections épizootiques des chèvres coexistent en Algérie. Les constatations de Galtier montrent que la pasteurellose (pneumo-entérite) y est observée.

(2) Le travail de Thomas contient une description complète de la maladie.

verticales, intéressant toute la hauteur de l'organe. La pression des espaces intercostaux est douloureuse; elle provoque une toux plaintive et retenue. L'état général s'aggrave, mais l'appétit est encore conservé; la sécrétion lactée est tarie; le malade reste longtemps couché; il recherche les endroits chauds; la température oscille entre 39 et 40°. La mort arrive parfois dès ce moment, à la suite d'une poussée congestive sur le poumon sain (1).

Dans une dernière période, la faiblesse et l'amaigrissement progressent; les aliments sont refusés; l'animal reste couché, en décubitus sternal, le cou allongé; les yeux sont ternes, demi-clos; la lèvre inférieure est pendante; la salivation est abondante; on constate du météorisme permanent et de la diarrhée. Le pouls est filant, petit et accéléré (150 pulsations par minute); la respiration est courte et précipitée (jusqu'à 70 mouvements par minute); la toux est rare et faible. Il y a de la matité unilatérale dans presque toute la hauteur du thorax; le murmure respiratoire a disparu dans tous les points. La température s'élève vers 41°. On entend des grincements de dents; les extrémités se refroidissent et le malade succombe.

La durée moyenne de l'évolution est de vingt à trente jours. La mortalité est de 60 pour 100 environ. Des altérations étendues restent compatibles avec une longue survie; il persiste de la toux, du jetage et un amaigrissement considérable; les parties hépatisées sont envahies par la suppuration (cavernes), ou la résolution s'opère.

b) Forme suraiguë. — Le début est soudain et marqué par un essoufflement intense, avec abattement, fièvre, refus des aliments. En l'espace de quelques heures, l'un des poumons est devenu imperméable; un fort bruit de souffle retentit dans toute la hauteur de la poitrine; en même temps, un épanchement inflammatoire s'opère, indiqué par une zone de matité qui progresse rapidement. La respiration est plaintive; la toux est faible et fréquente. Un jetage séreux, de coloration safranée, est parfois constaté. La température est voisine de 41°.

En 12 à 24 heures, les symptômes ont acquis une gravité extrême. L'animal reste debout, les membres écartés, l'œil fixe; la plainte est continuelle; la respiration est saccadée, dyspnéique; les battements du cœur sont tumultueux; le malade tombe; il est secoué par des contractions violentes : les muqueuses prennent une teinte violacée et la mort arrive par asphyxie.

Tous les malades succombent. L'évolution est parfois complète en 12 à 36 heures; elle dure quatre à cinq jours en moyenne.

Lésions. — Les altérations portent à la fois sur la plèvre et sur le poumon; elles paraissent s'étendre à la totalité d'un poumon et d'un sac

(1) On signale, dans les enzooties allemandes, la coexistence d'une éruption vésiculeuse, généralisée ou localisée sur les lèvres et sur les mamelles.

pleural avant que d'atteindre le poumon et la plèvre du côté opposé (1).

La cavité pleurale renferme un exsudat liquide (1/4 de litre à 2 litres), trouble, jaune citrin, restant incoagulé au contact de l'air. La plèvre viscérale et pariétale est recouverte d'un exsudat fibrineux épais, blanc jaunâtre, à larges aréoles remplies de liquide. Les fausses membranes forment, au niveau du péricarde, une « omelette » épaisse d'un ou deux centimètres. La séreuse a une teinte uniforme rouge foncé.

Le poumon est hépatisé en partie ou en totalité. Les foyers d'hépatisation partielle occupent des tranches verticales dans la partie moyenne du poumon, le tiers antérieur et le tiers postérieur de l'organe restant perméables (Thomas). L'aspect de la coupe est variable; tantôt la teinte est uniforme, lie de vin, sans infiltration des milieux lymphatiques; tantôt le parenchyme est marbré de filons irréguliers, jaunâtres, constitués par une infiltration œdémateuse du tissu interlobulaire et des gaines périvasculaires et péribronchiques; dans ce cas, la plèvre viscérale infiltrée forme une coque épaisse et l'ensemble rappelle l'aspect du poumon péripneumonique. Les altérations sont modifiées en quelques cas par la suppuration ou la gangrène.

Le péricarde renferme un transsudat peu abondant. Les ganglions bronchiques sont volumineux, infiltrés et hémorragiques. La rate est molle et augmentée de volume. Le foie et les reins sont congestionnés. Les autres organes sont sains.

L'étude histologique des lésions pulmonaires révèle une bronchopneumonie à foyers confluents (2), coïncidant avec une infiltration des milieux lymphatiques, de l'œdème et une invasion leucocytaire (Leclainche).

Diagnostic. — La constatation facile des accidents pleuraux et pulmonaires précise le diagnostic. Parmi les maladies de la chèvre actuellement classées, la *pneumonie contagieuse* seule simule l'affection. La différenciation sera basée sur la marche moins rapide de la pleuropneumonie, sur la présence constante de l'hépatisation, enfin sur l'absence de la Pasteurella et sur les résultats négatifs de l'inoculation. (V. PASTEURELLOSE DE LA CHÈVRE.)

(1) Thomas insiste sur l'unilatéralité constante des lésions; le nom de *bou-frida* exprime « l'idée la plus absolue, la plus intensive et la plus constante de l'unicité »; l'auteur n'a jamais vu qu'un seul poumon envahi. Dans une observation de Leclainche le poumon gauche est hépatisé en totalité; le poumon droit est congestionné dans sa partie inférieure et il existe un exsudat fibrineux sur la plèvre au même niveau.

(2) Ainsi que le remarque Thomas, « le processus inflammatoire gagne le poumon et le lobule, du centre à la périphérie, tandis que c'est l'inverse dans la péripneumonie exsudative ».

Étiologie. — Étude expérimentale.

La contagion est rendue probable par le caractère enzootique des accidents. Cependant la transmission est incertaine; la cohabitation de troupeaux infectés et de troupeaux sains ne suffit pas pour la provoquer; Leclainche n'a pas obtenu l'infection de chèvres saines par une cohabitation intime et prolongée avec des malades (1).

L'influence des localités est très nette; la maladie est entretenue dans les pays montagneux où elle sévit avec intensité en certaines années. Les animaux jeunes et les chèvres en état de gestation seraient atteints de préférence.

Les tentatives de transmission expérimentale ont toujours échoué, l'inoculation des exsudats pulmonaires à la chèvre, dans le derme cutané ou sous la peau, reste sans effet. Le veau, le cobaye, le lapin, la souris, la poule, le pigeon... sont indifférents à l'inoculation des divers produits organiques.

Traitement. — Prophylaxie.

Des vésicants seront appliqués sur le thorax, du côté affecté. Les malades sont entretenus dans des locaux à température constante; ils reçoivent une alimentation choisie.

Les incertitudes de l'étiologie nécessitent des précautions sanitaires. Les troupeaux affectés seront séquestrés pendant toute la durée de l'enzootie. Dans les pays où la maladie est rare, comme en France, l'abatage des troupeaux atteints, avec indemnisation, est la mesure la plus économique.

(1) Thomas considère la contagion comme improbable. Il n'est pas établi que les enzooties allemandes soient dues à l'importation des chèvres blanches de Saanen et la maladie est inconnue en Suisse.

CHAPITRE XI

PESTE AVIAIRE

Historique. — Depuis quelques années, on signale, en Italie et en Allemagne, une maladie épizootique des poules, très analogue au choléra aviaire par ses expressions cliniques, mais toute différente au point de vue des propriétés et de la nature du virus.

Dès 1880, Rivolta et Delprato (1) différencient du choléra vrai un « typhus exsudatif », qui rappelle la peste actuelle par ses caractères cliniques. En 1894, Perroncito (2) signale, dans le Novarese, une épidémie de choléra atypique. Mazza (3) observe, en 1899, dans le Piémont, une épidémie caractérisée par la coloration brune de la crête et par des exsudats dans les séreuses; le sang du cœur ne donne jamais de culture; l'auteur isole de la pulpe des viscères un microbe qu'il croit pathogène. Foà, Cesaris-Demel, Abba, dans le Piémont (1899), Belfanti et Zenoni (4) dans la Lombardie (1899), Brusaferro (5) dans les provinces de Parme et de Reggio (1900) étudient la même affection. Tous croient trouver la bactérie pathogène; mais tandis que certains voient dans l'affection une forme déviée du choléra, les autres défendent la spécificité des microbes qu'ils ont isolés. La question devient très obscure : les discussions académiques dont elle est l'objet contribuent à la rendre inintelligible.

La solution des difficultés soulevées est apportée par Centanni et son élève Savonuzzi (6), qui font une très bonne étude bactériologique de la maladie. Dès leur première communication, ils déclarent qu'elle « n'est ni le choléra des poules, ni une infection due à un virus décelable par

(1) Rivolta et Delprato. *L'ornitoiatria o la medicina degli ucelli domestici e semidomestici.* Pisa, 1880.

(2) Perroncito. *Intorno ad una « epizoozia tifoide » del pollame che non è il colera dei gallinacei....* Accad. med. di Torino, 1894.

(3) Mazza. *Ricerche batteriologiche intorno alla recente epizoozia dei polli.* Rivista d'igiene e sanità pubbl., 1899.

(4) Belfanti et Zenoni. *Sulla recente epizoozia dei polli in Lombardia.* Clinica veterinaria, 1899, p. 397 et 409 (avec bibliogr.).

(5) Brusaferro. *Un' epizoozia dei polli nelle provincie di Parma e di Reggio.* Id., 1901, p. 49, 61 et 77.

(6) Centanni et Savonuzzi. *La peste aviaria.* Accademia delle scienze mediche e natur. di Ferrara, 6 mars et 4 avril 1901, et Clinica veterinaria, 1901, p. 292, 305 et 314.

les méthodes actuelles ». Peu après, ils font connaître les intéressantes particularités du virus de la « peste aviaire », notamment son aptitude à traverser les filtres en terre poreuse et l'impossibilité d'obtenir des cultures dans les milieux artificiels.

La précision des observations de Centanni et Savonuzzi ne laisse aucun doute sur leur exactitude. Il est certain que les observateurs ont isolé jusque-là des bactéries ovoïdes ou des formes paracoliques banales. De nouvelles études sont faites en Allemagne, où la peste éclate en février 1901 : elles n'apportent aucun fait nouveau important, mais la plupart confirment les données précédentes.

Jess (1) reconnaît que l'épizootie diffère du choléra habituel ; il obtient la transmission à la poule, par ingestion, tandis que le pigeon reste indemne ; il trouve à la fois une bactérie immobile, qui ne tue pas le pigeon, et un microbe très mobile, analogue à celui de l'influenza. L'auteur croit à une symbiose de la bactérie du choléra avec un autre agent.

C'est à coup sûr la même affection que Scheurlen et Buhl (2) étudient dans le Wurttemberg sous le nom de « péritonite épizootique des poules ». L'abdomen renferme trois ou quatre cuillerées d'un liquide trouble, blanc jaunâtre, et des dépôts fibrineux. L'inoculation de l'exsudat à la poule, sous la peau, tue en trois jours avec les mêmes lésions ; le lapin et le cobaye restent indemnes. On ne trouve pas de microbes dans le sang, dans les parenchymes ou dans le contenu du péritoine.

Greve (3) retrouve la peste en Oldenbourg ; il publie une bonne description des symptômes et des lésions ; le sang ne renferme pas la bactérie du choléra et l'inoculation ne tue pas le pigeon. L'ensemencement du sang du cœur donne un bacille liquéfiant qui ne tue pas la poule. L'auteur croit, comme Jess, à une infection mixte.

Lüpke (4) rend compte à la réunion des naturalistes allemands, à Hambourg, des recherches entreprises à l'Institut de pathologie de Stuttgart, où 130 autopsies ont été pratiquées. La « maladie de Brunswick » diffère du choléra quant à ses lésions et la bactérie spécifique n'est pas rencontrée. La transmission est facile de la poule à la poule, tandis que le lapin, la souris et le pigeon sont réfractaires.

Les auteurs allemands paraissent avoir tous ignoré les résultats de Centanni et Savonuzzi ; les observations bactériologiques de la plupart d'entre eux sont très sommaires et manifestement erronées.

(1) Jess. *Die Braunschweiger Hühner- und Putenseuche.* Berliner thierärztl. Wochenschrift, 1901, p. 191.

(2) Scheurlen et Buhl. *Zur Kenntniss der seuchenhaften Bauchfellentzündung des Haushühnes.* Berliner thierärztl. Wochenschrift., 1901, p. 369.

(3) Greve. *Beobachtungen über eine von der Braunschweiger Geflügelausstellung in der Stadt und das Amt Oldenburg eingeschlepple Hühnerseuche.* Deutsche thierärztl. Wochenschr., 1901, p. 375.

(4) Lüpke. *Die neue Geflügelseuche.* Id., id., p. 394.

Les recherches de Maggiora et Valenti (1) en Italie, celles de Lode et Gruber (2) dans le Tyrol, confirment dans tous leurs détails les observations de Centanni.

Il est certain qu'il existe, en dehors du choléra et des infections classées des oiseaux, une maladie épizootique bien caractérisée par les propriétés du virus. Nous laissons à la maladie le nom de peste aviaire, choisi par les auteurs qui l'ont le mieux étudiée (3).

Bactériologie. — Le sang et les tissus, examinés à l'état frais, ne renferment aucun parasite; les diverses méthodes de coloration ne décèlent point de microbes. L'ensemencement sur les divers milieux ne donne lieu à aucun développement.

La filtration sur la bougie F de Chamberland ou sur le filtre de Berkefeld, en terre d'infusoires, de sang ou de pulpes d'organes, largement dilués dans la solution physiologique de sel marin, donne un filtrat virulent. Celui-ci ne laisse voir aucun microbe après séjour à l'étuve.

Il est inadmissible que la mort puisse être rapportée à une toxine, car le sang garde la même virulence après plusieurs dizaines de passages (Centanni). L'activité du virus est considérable; 4 c. c. d'une dilution de sang pesteux à 1 p. 125 000 000 tue la poule en 40 heures (Maggiora et Valenti).

La virulence est donc due à un microbe invisible; le virus est analogue, quant à ses propriétés, à ceux de la péripneumonie et de la fièvre aphteuse.

Espèces affectées. — La *poule* est surtout atteinte. La *dinde*, la *pintade*, l'*oie* et le *canard* sont exposés. Le *pigeon* résiste à la contagion naturelle.

Epidémiologie. — Rien ne prouve que la peste soit une maladie nouvelle; il est probable qu'elle est restée confondue jusqu'ici avec le choléra aviaire et l'histoire de celui-ci devient très incertaine.

On retrouve la trace récente de la peste dans les épizooties signalées dans la province de Novare par Perroncito, en 1894. La maladie s'étend

(1) Maggiora et Valenti. *Su una epizoozia di tifo essudativo dei gallinacei*. Accad. medica di Modena, 20 juin 1901.

(2) Lode et Gruber. *Bakteriologische Studien über die Aetiologie einer epidemischen Erkrankung der Hühner in Tirol*. Centralblatt für Bakteriol., t. XXX, 1901, p. 595.

(3) Lode et Gruber repoussent la dénomination de peste aviaire, le nom de Hühnerpest (peste des poules) étant employé, en allemand, pour désigner le choléra; ils proposent l'appellation par trop savante de *Cyanolophie* (Kyanolophiea) rappelant la coloration bleue de la crête; or, cette particularité est retrouvée en d'autres affections et dans le choléra en particulier.

dans tout le Nord de l'Italie, pour gagner au sud Parme, Reggio et Ferrare.

En février 1901, la peste éclate à l'exposition aviaire de Brunswick et les oiseaux infectés, expédiés dans toutes les directions sèment la contagion dans le Hanovre, l'Oldenbourg et le Wurttemberg.

La maladie progresse sur tous les points: on la signale dans la Prusse rhénane (octobre 1901), tandis que la Vénétie et le Tyrol sont contaminés.

Étude clinique.

Symptômes. — On peut reconnaître une forme *aiguë* et une forme *subaiguë*.

a) **Forme aiguë.** — L'oiseau atteint perd sa vivacité et ne mange plus; peu après, il s'isole et reste immobile; les plumes se hérissent; les paupières sont à demi closes. La température monte à 42-43 degrés. L'état de faiblesse et de somnolence s'exagère d'heure en heure; le malade se met en boule; il est affaissé sur ses pattes repliées; la tête est ramenée sur le thorax; les ailes tombantes reposent sur le sol. Les excitations ne parviennent point à éveiller l'animal; il chancelle et tombe si on tente de le déplacer. La respiration est pénible et profonde (16 par minute); la crête est violacée, marbrée de taches ou de stries brun foncé. La diarrhée manque en général; parfois seulement, quelques matières liquides, de teinte variable, sont rejetées dans les dernières périodes; le bec s'entr'ouvre convulsivement; la crête est brune, recouverte de squames blanchâtres; la température s'abaisse vers 35 degrés et la mort survient, dans le coma. L'évolution est complète en 2 jours en moyenne.

La marche est foudroyante chez quelques malades. Les poules atteintes paraissent inquiètes; elles se mettent en boule et on les trouve mortes quelques instants après.

b) **Forme subaiguë.** — Le début est marqué, comme dans la forme aiguë, par le refus des aliments et des boissons et par de la fatigue. La poule reste immobile, dans la position des couveuses, conservant encore l'apparence de la santé. L'état s'aggrave peu à peu; l'oiseau soulevé se tient avec peine; le corps vacille et la tête est osciliante; la vision paraît affaiblie ou abolie; du mucus s'échappe des cavités nasales et du bec; la respiration est difficile et bruyante; il existe parfois un exsudat fibrino-purulent sur la muqueuse des cavités nasales et du pharynx. La diarrhée n'est point constante; elle est indiquée par le rejet de matières pâteuses,

de teinte jaune verdâtre. La crête, tuméfiée et chaude, prend à la base une teinte violacée, qui se fonce de plus en plus jusqu'à la mort. Le coma devient plus profond, la température s'abaisse et le malade succombe, sans agonie. La maladie dure 3 à 5 jours en moyenne, par exception jusqu'à 7 et 8 jours.

Lésions. — En quelques cas, le tissu sous-cutané est œdématié au niveau de la poitrine, du cou et de la tête; les muscles sont pâles, avec des zones ecchymosées. Le péritoine renferme un liquide clair et des dépôts fibrineux ou un exsudat jaunâtre, d'apparence chyleuse; il est couvert de taches hémorragiques sur le feuillet pariétal et au niveau des viscères. L'intestin est un peu congestionné; la muqueuse est seulement rosée ou marquée de taches rouges; les vaisseaux du mésentère sont fortement injectés. Le foie est gros, friable, pâle et jaunâtre. La rate et les reins sont gorgés de sang et bleuâtres. Les plèvres renferment un épanchement inflammatoire liquide ou un exsudat fibrineux qui recouvre les poumons et la paroi thoracique. Le poumon est plus ou moins congestionné; il existe, en certains cas, des foyers gris rouge d'hépatisation. Le péricarde, épaissi et opaque, contient un liquide clair, citrin, qui se prend en une masse gélatineuse; l'épicarde est aussi épaissi et trouble. Le myocarde est ecchymosé; le sang est incoagulé.

Les lésions sont très souvent peu marquées: on rencontre seulement un léger exsudat dans le péricarde, associé ou non à de la congestion des poumons.

Diagnostic. — La maladie simule de tous points le *choléra des poules*. La peste sera soupçonnée si l'on rencontre, à l'autopsie de plusieurs oiseaux, des inflammations exsudatives de la plèvre et du péricarde. L'absence de la diarrhée et le peu d'intensité des lésions intestinales constituent des présomptions dans le même sens.

Le résultat négatif de l'*examen bactériologique* du sang ou des frottis d'organes (rein, rate) fera toujours songer à la peste. L'inoculation du sang ou d'une dilution de pulpe de rate ou de rein sera pratiquée au lapin et à la poule, sous la peau ou dans la veine de l'aile; tous deux succomberont en 24-48 heures, s'il s'agit du choléra; la poule mourra en 2-3 jours et le lapin restera le plus souvent indemne, s'il s'agit de la peste. Le pigeon est encore un réactif possible; il résiste à l'inoculation ou présente des acci-

dents nerveux particuliers. (V. *Étude expérimentale.*) Les deux procédés de l'examen direct et de l'inoculation doivent être toujours associés. Les produits à examiner ou à éprouver seront recueillis très peu de temps après la mort; le virus pesteux est détruit par les bactéries de la putréfaction, le coli, la bactérie du choléra.... (Centanni.)

Étiologie. — Étude expérimentale.

Le sang et toutes les parties de l'organisme sont virulents. Les déjections intestinales ne se montrent infectantes par ingestion que dans les formes à marche subaiguë et à un assez faible degré; elles sont inoffensives lors d'évolution plus rapide. La virulence est plus constante dans l'exsudat rhino-pharyngé trouvé dans la variété diphtéroïde de la maladie.

La réceptivité est limitée aux oiseaux. La *poule* est tuée avec une extrême facilité par tous les modes de la pénétration. La contagion accidentelle s'étend au *dindon*, à la *pintade*, au *canard*, à l'*oie*. Le *pigeon* est sur la limite de la réceptivité. Le *moineau*, le *chardonneret*, le *sansonnet*, la *chouette*, le *faucon*... sont plus ou moins sensibles au virus. Le *lapin* n'est tué qu'avec une dose massive de sang virulent (1-2 c. c.). La souris blanche, le chien et le renard sont réfractaires à l'ingestion et à l'inoculation des produits virulents.

Les modes de la transmission sont indéterminés; il est à supposer que les déjections intestinales jouent le principal rôle, en dépit de leur faible infectiosité. Le mucus écoulé du nez et de la bouche souille aussi les aliments et les eaux. Les poux (*Dermanyssus avium*) ne renferment pas le virus (Centanni et Savonuzzi). Les petits oiseaux servent sans doute à la diffusion de la maladie.

L'inoculation du sang des malades, sous la *peau* ou dans les *muscles*, tue la poule en 30 à 72 heures. La simple piqûre avec une aiguille trempée dans le sang virulent assure l'évolution. On trouve au point d'inoculation un exsudat assez étendu, fibrino-hémorragique ou gélatineux (Centanni). Le pigeon offre une résistance variable; certains sont tout à fait réfractaires; d'autres, les jeunes surtout, présentent des accidents particuliers. Des troubles nerveux apparaissent vers le cinquième jour après l'inoculation (mouvements de manège, projection incessante de la tête, rotation en tonneau en avant ou sur le côté); ils persistent pendant plusieurs mois, sans interruption et sans amélioration. Il s'agit d'un vrai ver-

tige labyrinthique spécifique. La paroi des canaux semi-circulaires, fortement épaissie, est recouverte de lambeaux fibrineux; la cavité est remplie par un exsudat albumineux ou fibrineux qui accole les parois et les dilate parfois à ce point que la cavité osseuse est presque entièrement remplie (Centanni). Le moineau est tué en 3 à 4 jours. Le lapin est tué avec une dose massive ; il présente des exsudats dans le péricarde et dans la plèvre, mais son sang n'est plus virulent pour la poule. — L'*ingestion* du sang et souvent celle des excréments tue la poule et le moineau en 5 à 7 jours.

Les œufs des poules atteintes sont altérés ; l'albumine est plus liquide; le jaune est fragile, pâle, couvert de stries blanchâtres. Les œufs inoculés avec une goutte de sang pesteux restent virulents pendant plusieurs semaines ; s'ils sont couvés, l'embryon meurt après un commencement de développement (Centanni).

Le virus est détruit en quelques minutes à 65°; il n'est pas altéré après 1/2 heure de chauffage à 55° et après 5 minutes à 60°. Après dessiccation rapide, en présence de l'acide sulfurique, le sang est encore virulent après 5 jours; desséché lentement, il a perdu ses propriétés après 20 à 25 jours. Les viscères putréfiés ne possèdent plus la virulence. Le sublimé à 1 pour 1000, l'acide phénique à 5 pour 100, l'acide salicylique à saturation, le mélange de Laplace à 5 pour 100, le lait de chaux frais à 40 pour 100 stérilisent en moins d'une demi heure.

Le virus recueilli dans des pipettes Pasteur fermées à la lampe a toute son activité après trois mois; au contraire, le filtrat sur bougie, conservé de la même façon, a perdu sa virulence dès la première semaine (Centanni).

CHAPITRE XII

PESTE DU CHEVAL

(*Horse-sickness; Pferdesterbe; Paardenziekte*).

Nous désignons sous le nom de peste du cheval une affection spéciale à l'Afrique australe, connue ou décrite sous les noms de Paardenziekte et de Horse-sickness.

Historique. — La maladie est connue dans l'Afrique australe depuis le siècle dernier; les rapports des colons hollandais signalent la « Paardenziekte » en 1780.

La première étude publiée sur l'affection date d'un siècle plus tard: en 1881, le colonel vétérinaire Lambert (1), chargé d'étudier la peste au Natal, conclut à son identité avec la fièvre charbonneuse. En 1887, le major vétérinaire J. Nunn (2) reçoit une nouvelle mission; il reconnaît aussitôt, par l'examen du sang et par les résultats de l'inoculation, qu'il ne s'agit point du charbon; sans se prononcer nettement sur la nature de l'infection, il incline vers une origine malarique, que tend à faire admettre l'influence bien connue des localités et des saisons.

Theiler (3) donne, en 1893, une bonne description clinique de la peste: celle-ci fait en même temps l'objet des recherches bactériologiques de Sander (4) qui, victime d'une fâcheuse coïncidence, recueille ses produits d'étude sur des animaux charbonneux (5). En 1895, Edington (6) publie le résultat de travaux poursuivis depuis 1892; il obtient la transmission du cheval au cheval par l'inoculation sous-cutanée du sang et

(1) Lambert. *Horse-sickness or Anthrax in South Africa*. Broch., 1881.

(2) J. Nunn. *Report on investigations into the nature and prevention of the south african Horse-sickness*. The veterinary Journal, t. XXVI, 1888, p. 38.

(3) Theiler. *Ueber südafrikanische Zoonosen*. Schweizer-Archiv für Thierheilk., 1893, p. 145.

(4) Sander. *Südafrikanische Epizootien mit besonderer Berücksichtigung der Pferdesterbe*. Archiv für Thierheilk., t. XXI, 1895, p. 249.

(5) Le médecin de marine allemand Sander pratique l'autopsie de chevaux qu'on lui dit avoir succombé à la peste; il trouve, à l'examen direct, des bacilles identiques à la bactéridie; le sang et les pièces qu'il rapporte à Berlin renferment des bactéridies authentiques.

(6) Edington. *Horse-sickness. Œdema mycosis*. The Veterinarian, t. XLI, 1895, p. 595, 655 et 823.

il signale la présence de « corps particuliers » dans le sang. Les notes publiées par Hayes (1) et par Rickmann (2) ajoutent peu aux données déjà acquises sur la pathologie de la peste.

L'étude expérimentale de la peste, reprise en ces dernières années, permet de préciser quelques-unes des propriétés du contage. Mac Fadyean (3) et Nocard (4) constatent que le virus traverse les filtres de Berkefeld. Ils concluent à la présence dans le sang d'un microbe trop petit pour être vu, déterminant la mort par intoxication, sans exercer une action spéciale sur les hématies. Edington (5) publie peu après une longue série de recherches expérimentales et Theiler (6) donne une étude complète de l'affection, qu'il a longuement observée au Transvaal.

Bactériologie. — On ne trouve dans le sang virulent aucun élément parasite figuré.

Le sang dilué dans l'eau conserve sa virulence après filtration sur la bougie de Berkefeld ou sur la bougie F de Chamberland. Le passage est même obtenu à travers la bougie B de Chamberland, « sous une pression de 29 pouces de mercure » (7).

La virulence est due, ici encore, à un microbe invisible, incultivable dans les milieux artificiels employés à l'heure actuelle.

Espèces affectées. — Le *cheval* et le *mulet* sont les seules espèces exposées. L'*âne* est rarement affecté; il est douteux que les zèbres soient aptes à l'infection naturelle. Les autres espèces animales sont réfractaires.

(1) Hayes. *South african Horse-sickness.* The veterinary Journal, t. XLII. 1896, p. 22.

(2) Rickmann. *Zur Pferdesterbe in Deutsch-Südwestafrika.* Berliner thierärztliche Wochenschrift, 1895, p. 289.

(3) Mac Fadyean. *African Horse-sickness.* The Journal of comp. Pathol. and Therap., t. XIII, 1900, p. 1. *A further contribution to the pathology of african Horse-sickness.* Id., t. XIV, 1901, p. 103.

(4) Nocard. *La Horse-sickness.* Bulletin de la Société centr. de méd. vétérin. 1901, p. 37.

(5) Edington. *South african Horse-sickness: its Pathology and Methods of protective Inoculation.* Proceedings of the Royal Society, t. LXVII, 1900, p. 292; *Idem.* The Journal of comp. Pathol. and Therap., 1900, p. 200.

(6) Theiler. *Die südafrikanische Pferdesterbe.* Deutsche thierärztl. Wochenschrift, 1901, p. 201, 221, 233 et 241.

(7) Mac Fadyean. *Loc. cit.*, p. 4. — Nocard, *loc. cit.*, n'obtient pas le passage sur bougie F dans une expérience. On peut attribuer ces dissidences aux conditions de la dilution et à la dose de filtrat employée. Mac Fadyean remarque, avec raison, que l'on doit inoculer de très fortes doses pour s'assurer du pouvoir d'arrêt des filtres. « Il est très possible, sinon probable, que le filtre de Berkefeld arrête déjà quelques-uns des germes de la horse-sickness et *a fortiori* il est possible que le liquide qui a passé à travers un filtre de Chamberland et qui est encore trouvé virulent ait été cependant privé d'une partie des microbes qu'il contenait. »

Epidémiologie. — La peste sévit dans presque toutes les parties de l'Afrique australe; elle est retrouvée dans le Transvaal, le Natal, le Matabeleland, certains districts de l'État du Cap et des possessions portugaises et allemandes du sud-est. Le sud de la colonie du Cap, le Basutoland et le Vrystaat paraissent indemnes.

D'une façon générale, la maladie est localisée dans les vallées basses, tandis que les zones élevées sont préservées. Au Transvaal, la région de Johannesburg et le Witwatersrand, situés à une altitude de plus de 6000 pieds, ne connaissent pas la peste, tandis qu'elle apparaît chaque année de Pretoria à Potchefstroom (3000 à 3900 pieds). Au Natal, les districts de la côte sont à peine habitables pour le cheval; au contraire, les environs de la Mooiriver (Modder) et les pentes du Drakensberg conviennent très bien pour l'élevage. Cette influence de l'altitude n'est point absolue cependant: au Transvaal, Leidenburg, à 5825 pieds, perd tous les ans beaucoup de chevaux (Theiler).

La maladie apparaît chaque année dans les mêmes localités, pendant l'été, et à la même époque pour chacune d'entre elles. Les pertes subies sont considérables. En outre de la mortalité annuelle régulière, on observe des épizooties en certaines années, à des intervalles irréguliers. On conserve le souvenir des grandes épidémies de 1780-1781, 1819, 1839, 1854 (Cap), 1888 (Natal), 1891-1892 (Cap) et 1893-1894 (Transvaal). En 1854-1855, l'État du Cap perd 64 850 chevaux, représentant une valeur de 13 125 000 francs; 13 979 chevaux et 149 mules succombent en 1891-1892. La mortalité est effrayante dans les parties basses du Transvaal; elle atteint chaque année 90 pour 100 des effectifs dans la Rhodesia.

Étude clinique (1).

I. — Symptômes.

On peut distinguer suivant la rapidité de l'évolution : une *forme suraiguë*, une *forme aiguë* et une *forme subaiguë* (2).

a) **Forme suraiguë.** — Le début est indiqué seulement par de l'hyperthermie, qui persiste et augmente pendant 4 à 6 jours. La température monte peu à peu jusqu'à 40 et 41°, avec des rémissions nocturnes de 1 à 2°. Pendant tout ce temps, l'état général est à peine modifié; on signale chez quelques animaux seu-

(1) Theiler. *Die südafrikanische Pferdesterbe.* Deutsche thierärztl. Wochenschrift, 1901, p. 209.

(2) Les Boers distinguent trois variétés, d'après la présence ou la localisation des œdèmes : 1° la *Dunperreziekte* (Dunkop), sans localisation extérieure; 2° la *Dikkopziekte* (maladie de la grosse tête), avec œdème de la tête; 3° la *Blauw tong* (langue bleue), variété de la forme précédente, avec prédominance de l'œdème de la langue.

lement de l'inappétence et de la paresse; les muqueuses sont normales ou un peu injectées; le pouls est fort et plein.

Soudain, des symptômes graves apparaissent; le malade est inquiet, abattu; on compte après une heure 60 respirations par minute, après deux heures 80 mouvements et plus; l'auscultation indique dans tous les points un fort murmure vésiculaire. Il existe parfois des signes de légères coliques. Des tremblements musculaires surviennent; l'animal s'affaisse, se relève et retombe, ou bien il s'abat violemment avec des contractures généralisées. L'évolution est complète en 4 à 6 heures; souvent, des chevaux en apparence bien portants le soir meurent pendant la nuit.

b) **Forme aiguë** (*Dunkop*; *forme pulmonaire*). — Le début est marqué, comme dans la forme précédente, par de l'hyperthermie avec rémissions nocturnes; pendant deux ou trois jours, la température monte le soir à 40-41° et elle retombe le matin vers 38°; en quelques cas seulement, la fièvre apparaît d'emblée sous un type continu, ou bien encore la température subit des oscillations atypiques. Aucun symptôme n'est relevé chez les animaux d'expériences, mais les chevaux en service sont paresseux et le regard perd sa vivacité.

L'état général est modifié en quelques instants; l'animal est abattu; il refuse toute nourriture; les muqueuses prennent une coloration rouge vif; on compte 50 à 60 pulsations par minute; le pouls est fort et plein; la respiration est accélérée (20 à 30 par minute) et surtout abdominale.

Les symptômes s'aggravent d'heure en heure; la température reste élevée, entre 41 et 42°; les battements du cœur faiblissent; les bruits sont atténués et paraissent éloignés; le pouls est vite (80 et plus par minute), faible et filant. La respiration est précipitée (30 à 40 par minute) et dyspnéique; le malade est immobile; les naseaux sont dilatés; les côtes sont à peine soulevées, tandis que les mouvements du flanc sont étendus; il existe un soubresaut très net. On perçoit des râles sibilants dans les parties inférieures du poumon et du gargouillement au niveau des grosses bronches. Une toux convulsive se produit lors des déplacements; l'accès est suivi du rejet, par le nez et la bouche, d'un liquide mousseux blanc jaunâtre.

Dans une dernière période, le malade épuisé se soutient avec peine; il reste immobile, la tête appuyée dans un coin; les battements du cœur sont voilés et à peine perceptibles; la dyspnée est intense; le thorax dilaté est immobile, tandis que le flanc est agité

par des mouvements onduleux à peine distincts. L'auscultation dénonce des râles bronchiques et du gargouillement; la résonance est partout conservée. Un jetage mousseux jaune s'écoule des naseaux. L'animal tombe et s'agite pendant quelques minutes; quelquefois, des sueurs précèdent de peu la mort.

L'évolution est complète en 1 à 3 jours en moyenne. La guérison est obtenue dans près de la moitié des cas (43,5 pour 100, d'après Theiler), l'inappétence persiste pendant quelques jours seulement, mais le cheval reste longtemps faible.

c) **Forme subaiguë** (*Dikkop; forme œdémateuse.* — L'expression est plus variable que dans les formes précédentes. Le plus souvent, la fièvre arrive à son paroxysme sans qu'aucun symptôme soit constaté. Le premier signe consiste d'ordinaire en la présence d'un bourrelet sus-orbitaire qui soulève les muscles de la tempe; la tuméfaction gagne ensuite les salières, qui deviennent saillantes et tendues, puis l'orbite; l'œil est refoulé au dehors et la sclérotique est injectée. En même temps, des œdèmes apparaissent en divers points, sur la tête, l'encolure, la poitrine et même sur tout le dos. Les régions envahies ont une température normale; l'engorgement est froid en certains cas. La respiration est régulière; le pouls est peu altéré. Chez tous les malades, la fatigue musculaire est exprimée, dès les premières périodes, par les attitudes pendant la station ou pendant la marche; elle s'accentue jusque dans les dernières phases. Dans les formes bénignes, la température redevient normale dès l'apparition des engorgements; dans les autres, elle reste stationnaire vers 40°.

Les complications surviennent après 1 à 3 jours; les battements du cœur se précipitent; la respiration s'accélère et tous les signes de la localisation pulmonaire apparaissent; les muqueuses prennent une teinte violacée; les extrémités se refroidissent et la mort arrive après quelques heures.

Lors d'évolution régulière, les œdèmes se résorbent en 9 jours environ. La convalescence est longue; le cheval est inutilisable pendant six semaines au moins.

Des variantes sont observées. Quelques malades présentent après 24 heures des accidents nerveux: vertige, chutes, tremblements, et ils succombent aussitôt; chez d'autres, des coliques accompagnent les troubles du début. Une variété rare, mais très remarquée, consiste en la tuméfaction œdémateuse de la langue; la muqueuse buccale est épaissie et cyanosée; la langue, volumineuse, sort de la bouche; la salive s'écoule en permanence.

La durée moyenne de l'évolution est de 2 à 5 jours. — 56 pour 100 des malades guérissent (Theiler).

II. — Lésions.

Le cadavre est vite putréfié. Dans les formes aiguës, les vaisseaux sous-cutanés sont distendus par du sang noir, en partie liquide, en partie coagulé. Dans la forme œdémateuse, le tissu sous-cutané et inter-musculaire est infiltré par une sérosité albumineuse citrine ; il existe assez souvent des hémorragies, en foyers punctiformes ou en nappes étendues. Les muscles prennent une teinte pâle saumonée au contact de l'air.

Le péritoine, normal en certains cas, est congestionné en d'autres ; il renferme un abondant transsudat séreux jaune. La muqueuse de l'estomac, épaissie, montre une infiltration hémorragique en taches ou en nappes. La muqueuse de l'intestin grêle est congestionnée dans les couches superficielles, avec des zones hémorragiques diffuses ou localisées en points, en taches ou en stries irrégulières ; la congestion des plaques de Peyer est exceptionnelle. Les diverses parties du gros intestin présentent les mêmes altérations, à un moindre degré. Les ganglions sont mous et infiltrés. Le foie, gorgé de sang, foncé, a sur la coupe l'aspect du « foie cardiaque » ; la capsule se détache avec facilité. La rate, normale le plus souvent, est parfois pâteuse et un peu grosse. Les reins sont normaux ou congestionnés et friables. La vessie est vide en général ; l'urine est albumineuse.

Les lésions thoraciques font souvent défaut ; mais l'envahissement de la plèvre et du poumon est indiqué par des désordres étendus. Les sacs pleuraux renferment une quantité variable (un verre à plusieurs litres) d'un liquide jaune clair, sans coagula. La plèvre pariétale est couverte d'ecchymoses, épaissie et soulevée par une abondante sérosité roussâtre. Le médiastin est distendu par une masse gélatineuse ; les ganglions sont mous, volumineux, noyés dans une gangue conjonctive infiltrée de liquide. Les poumons sont à la fois congestionnés et œdématiés. La plèvre, infiltrée par un exsudat gélatineux, marquée de taches jaune verdâtre, mesure jusqu'à deux centimètres d'épaisseur. La coupe du poumon rappelle celle du poumon péripneumonique ; le tissu conjonctif, distendu par l'œdème, dessine une mosaïque irrégulière ; les blocs de parenchyme isolés ont des teintes qui varient du rouge vif au brun. Le tissu est dense, ferme, facile à couper, mais encore

perméable et plus léger que l'eau. La pression fait sourdre une mousse rosée et une lymphe abondante. Les gaines périvasculaires et péribronchiques sont distendues par l'œdème. Les bronches renferment une mousse rosée ; leur muqueuse est épaissie, très congestionnée et couverte d'ecchymoses ; les mêmes lésions sont retrouvées, à des degrés variables, sur les muqueuses de la trachée et du larynx.

Le péricarde est le siège d'un épanchement séreux dans la forme subaiguë ; l'épicarde est couvert de petites taches hémorragiques. Le myocarde est mou, cyanosé ; le sang est en général coagulé ; le caillot est jaune et ferme. Des pétéchies, disséminées sur l'endocarde, confluent au niveau des piliers et sur les valvules auriculo-ventriculaires.

Toutes les lésions relèvent d'une paralysie vaso-motrice, avec prédominance de la transsudation séreuse ; « l'animal se noie dans son propre sérum », suivant l'expression d'Edington.

III. — Diagnostic.

Le diagnostic est facilité par les circonstances de lieu et de temps nécessaires à l'apparition de la peste. La soudaineté de l'attaque est d'ailleurs presque univoque et les Boers ne se trompent point sur l'origine des accidents.

La *malaria*, observée dans les mêmes localités, est indiquée par la couleur safranée des muqueuses et par le mode tout différent de l'évolution. La *morve aiguë*, l'*anasarque*, le *coup de chaleur* sont faciles à distinguer. La confusion n'est possible qu'avec certaines *fièvres*, spéciales à l'Afrique et non étudiées jusqu'ici (Theiler).

L'évolution suraiguë ne laisse point de traces certaines sur le cadavre ; la gastrite hémorragique est parfois peu marquée ou absente. Les autres formes sont assez nettement exprimées par les œdèmes cutanés ou pulmonaires et par les épanchements séreux cavitaires.

Étiologie. — Étude expérimentale.

Matières virulentes. — Le sang est toujours virulent et avec lui tous les parenchymes. Les épanchements des séreuses (péricarde) se montrent parfois inoffensifs (Edington) ; au contraire, le liquide recueilli dans la trachée est infectant.

Réceptivité. — Le *cheval* et le *mulet* sont infectés avec la même facilité et ils sont exposés au même degré à la maladie naturelle. L'inoculation ne provoque chez l'*âne* qu'une évolution avortée, avec fièvre; le sang recueilli au cours de celle-ci tue le cheval inoculé. L'âge paraît sans influence sur la réceptivité du cheval.

On trouve dans l'Afrique australe de nombreux chevaux qui présentent une résistance marquée ou une immunité complète à l'égard de la peste. Une première atteinte met les animaux à l'abri de l'infection; le cheval qui a résisté est dit « salted »; il acquiert une valeur six à dix fois plus élevée.

Le *bœuf*, réfractaire à l'infection accidentelle, est très résistant à l'inoculation; il existe toutefois des différences étendues dans la sensibilité des animaux. Sur un total de 21 bovidés inoculés, Edington obtient 7 fois une réaction fébrile et 4 fois la mort. Le *mouton* et la *chèvre* offrent aussi des variations étendues dans la réceptivité; certains animaux résistent tout à fait; d'autres ont de la fièvre pendant plusieurs jours.

Le *chien*, le *chat*, le *lapin*, le *porc*, le *cobaye*, le *campagnol*, le *rat blanc*, la *souris* et les *oiseaux* sont réfractaires à l'inoculation.

Modes de l'infection. — Tous les observateurs reconnaissent que la maladie n'est pas contagieuse.

L'influence des localités et des saisons est aussi indiscutée. La peste se montre dans des régions déterminées, dans les vallées basses et humides; à de rares exceptions près, les territoires élevés restent indemnes. La maladie se montre pendant les mois d'été, de novembre à mai, et surtout de la fin de décembre à la fin de février (1). Toutes ces constatations sont utilisées depuis longtemps par les Boers qui font émigrer les chevaux vers les hauts plateaux dès qu'arrive la saison dangereuse; ils savent aussi que, dès la première gelée, les animaux peuvent quitter leurs sanatoria de la montagne.

L'observation montre encore que la peste frappe les chevaux abandonnés dans les prairies pendant la nuit, tandis qu'elle atteint rarement ceux qui sont enfermés dans des abris clos. On ne peut attribuer une influence aux plantes ingérées pendant la nuit (rosée), puisque les animaux muselés sont infectés aussi bien que les autres.

L'hypothèse la plus probable est que la peste est provoquée,

(1) Les saisons, dans l'Afrique australe, sont à peu près exactement interverties avec celles de l'Europe.

comme la malaria, par les piqûres de quelque insecte nocturne; mais on ne possède aucune précision à cet égard.

Modes de la pénétration du virus. — L'*inoculation intra-* ou *sous-cutanée* tue le cheval après une période d'incubation de 8 à 9 jours. Les symptômes sont identiques à ceux de l'évolution accidentelle sous ses diverses formes. Une dose de 1/10e de c. c. de sang tue aussi sûrement que des doses plus élevées; une dose de 1/100e de c. c. n'est pas toujours mortelle et les chevaux qui résistent n'ont pas l'immunité (Theiler).

Les *voies digestives* permettent l'infection, à la condition de faire ingérer une grosse dose de sang virulent. On ne tue que par exception avec 100 c. c., alors qu'une dose de 150 c. c. provoque l'évolution (Theiler).

La pénétration du virus dans les *veines*, dans la *trachée* ou dans le *poumon* a les mêmes effets que l'inoculation cutanée.

Pathogénie. — On n'a que peu de données sur les procédés de l'invasion virulente. Les expériences de Theiler montrent que le sang est virulent dès que l'hyperthermie est constatée et jusque pendant la convalescence. La chute de la température coïncide avec l'apparition des symptômes locaux.

Résistance du virus. — Le sang conservé purement, à la température de la chambre, conserve sa virulence pendant plus de 2 ans (Nocard).

La *dessiccation*, à l'ombre, à la température de l'étuve ou de la chambre, détruit la virulence en 24 et même 12 heures. Dans les milieux humides, au contraire, le virus se conserve pendant longtemps et il survit dans le sang en putréfaction (Theiler).

Le *chauffage* à 45°, pendant 6 jours, n'altère pas la virulence. Le *froid* n'exerce aucune action.

Immunisation (1). — Edington a cherché à obtenir l'immunisation du cheval : *a*) par les inoculations de *virus affaiblis* et *b*) par le *sérum* provenant d'animaux immunisés.

I. Virus affaiblis. — L'inoculation du sang virulent à l'âne provoque, en général, une évolution fébrile terminée par la guérison. Le sang prélevé, employé frais ou après conservation à l'étuve à 39°, pendant 10 jours, détermine le plus souvent des accidents sans gravité. Les chevaux qui

(1) Edington. *South afrikan Horse-sickness.* The Journal of comp. Pathol. and Therap., t. XIII, 1900, p. 223 et 281.

reçoivent 5 c.c. sous la peau, ou 1 c.c. dans la jugulaire, présentent de l'hyperthermie passagère; il existe toutefois des différences considérables dans la susceptibilité des individus et le traitement rencontre par ce fait de graves difficultés. D'autre part, il est impossible de prévoir le degré de l'affaiblissement réalisé par le passage chez l'âne.

L'immunisation est obtenue chez les traités qui présentent d'emblée une réaction intense ou chez ceux qui ont reçu plusieurs inoculations de virus d'énergie croissante. Les suites de la vaccination sont incertaines; d'après Theiler, certains chevaux qui ont résisté à des inoculations successives de doses massives de sang ne sont pas immunisés, tandis que d'autres arrivent à recevoir jusqu'à 1000 c.c. de sang frais virulent.

Les vaccinés présentent, dans les semaines qui suivent le traitement, une « fièvre secondaire » qui persiste pendant quelques jours; le sang n'est pas virulent pendant cette période.

II. — Le sérum des chevaux immunisés par une première atteinte (salted) ou celui des immunisés traités par des injections de sang virulent à doses croissantes possède des propriétés insuffisantes ou nulles. L'association du sérum au virus donne des résultats aussi peu évidents.

D'après Edington, il n'y aurait en aucun cas une immunité vraie et la résistance du « salted » serait due à une simple « tolérance » de l'organisme à l'égard des parasites (?).

CHAPITRE XIII

PESTE BOVINE

La peste bovine, ou *typhus contagieux*, est une maladie virulente, inoculable, caractérisée par un état typhoïde très grave et par des accidents spécifiques sur les muqueuses.

Elle frappe surtout les bovidés, sous la forme d'épizooties rapidement envahissantes, détruisant la quasi-totalité du bétail dans les régions atteintes.

Permanente dans toute l'Asie, la peste ne s'étend que de loin en loin à l'Europe occidentale.

Historique. — La peste bovine est considérée, dans toute l'antiquité et pendant le moyen âge, comme une « fièvre pestilentielle » et sa haute puissance de contagion est partout reconnue.

En 1712, Ramazzini signale dans la maladie une éruption cutanée; il croit remarquer l'influence de celle-ci sur la marche de l'infection et il rapproche la peste des fièvres éruptives. Cette opinion est consacrée peu après (1715) par le Collège des médecins de Genève, déclarant que « la peste est la variole du bœuf »; elle est encore acceptée et défendue par Vicq d'Azyr (peste varioleuse).

Dès 1744, Dodson obtient la contagion par l'inoculation des larmes et du jetage nasal; il pense que l'on peut transmettre ainsi une maladie relativement bénigne et mettre les animaux à l'abri de la contagion naturelle. Camper (1770) démontre la virulence de divers produits (peaux fraîches, suif...); il considère la peste comme particulière aux bovidés et liée à la conformation spéciale de l'appareil digestif; il reconnaît que, dans l'ouest de l'Europe tout au moins, elle procède toujours de la contagion. En 1814, Girard père et Dupuy transmettent l'affection par l'inoculation de la bave et observent que les animaux guéris sont réfractaires à une contamination ultérieure.

Un instant défendue par Lorinser (1851), l'hypothèse du développement spontané du typhus ne trouve aucun crédit. Dès 1807, Sick avait démontré que, même en Asie, la maladie relève de la contagion seule; cette opinion est confirmée par les travaux de Jessen, Ravitsch, Unterberger, Schmoulevitch....

Les idées les plus diverses continuent à être émises quant à la nature

de la maladie. La plupart des auteurs allemands considèrent la peste comme analogue à la fièvre typhoïde de l'homme (Spinola, Lorinser,... Bochdalech, F. Müller), tandis que Roell voit dans le « processus diphtéritique » la caractéristique de l'affection et que les Anglais Sanderson et Murchison (1866) reprennent la vieille théorie de la nature varioleuse du typhus.

Gerlach (1867) affirme la nature spécifique de l'infection; la maladie consiste en une altération du sang, suivie de lésions particulières des muqueuses, constituées par une abondante néoformation cellulaire, suivie de la dégénérescence graisseuse et du ramollissement des éléments. Brauell (1862), Ravitsch (1864), Roloff (1865), Semmer (1875) étudient l'anatomie pathologique et notamment les lésions dégénératives des muqueuses.

De nombreux travaux sont consacrés à la peste en ces dernières années. Semmer, Tartakowsky, Woronzoff et Ekkert, Nencki et Sieber... poursuivent en Russie d'intéressantes recherches.

En 1897, Koch étudie dans l'Afrique australe une méthode empirique d'immunisation par l'inoculation de la bile et précise les conditions de son emploi. Les travaux de Pitchford et Theiler, Danisz et Bordet, Edington, et surtout ceux de Kolle et Turner aboutissent à l'obtention d'un sérum immunisant et à l'élaboration de méthodes pratiques d'immunisation. Nicolle et Adil-bey, en Turquie, Nencki, Sieber et Wyznikiewicz, en Russie, poursuivent ces études et les complètent sur quelques points.

Bactériologie. — Les connaissances acquises sont presque toutes négatives. Aucun des nombreux microbes signalés n'est l'agent de la virulence.

Ainsi que Nocard le constatait dès 1885, les matières virulentes recueillies purement ne renferment aucun élément visible et l'ensemencement sur tous les milieux reste stérile.

Le microbe pathogène est sans doute trop petit pour être décelé par l'examen direct, car il traverse certains filtres de porcelaine (Nicolle et Adil-Bey) et aucune des méthodes employées jusqu'ici n'a su le mettre en évidence (1).

Espèces affectées. — Les *bovidés* sont surtout exposés et la maladie acquiert chez eux seuls toute sa gravité. Le *buffle* est aussi affecté, mais la maladie évolue chez lui sous une forme atténuée le plus souvent.

Le *mouton* et la *chèvre* sont sensibles à des degrés différents, suivant les populations animales considérées.

(1) Nicolle et Adil-bey. *Études sur la peste bovine* (3e Mémoire). Annales de l'Institut Pasteur, t. XVI, 1902, p. 56.

Le *chameau* est atteint en certaines régions. Les observations recueillies par U. Leblanc en 1865, au Jardin d'Acclimatation de Paris, démontrent la contagion à l'*auroch*, à l'*yack*, à la *gazelle*, au *cerf*, au *chevrotain*, à l'*antilope*, au *pécari*. Dans l'Afrique australe, Theiler (1) observe la transmission à de nombreuses espèces d'antilopes et, en dehors des ruminants, au *phacochère* et à la *pintade* (?).

Le *porc*, le *cheval*, les *carnassiers* et l'*homme* sont à l'abri de l'infection.

Epidémiologie. — Statistique (2). — De temps immémorial, la peste bovine sévit en permanence dans tout l'immense bassin de la mer Caspienne : c'est de ce foyer que partent les épizooties qui, à toutes les époques, ont ravagé l'Europe occidentale.

Les hordes conquérantes de l'Orient, toujours attirées vers l'ouest, apportent avec elles la contagion ; dès les premiers temps de l'histoire, la maladie est mentionnée comme l'un des plus terribles parmi les fléaux de l'invasion.

Pendant tout le moyen âge et jusqu'à nos jours, la peste bovine est la conséquence habituelle des guerres européennes. Alors que les luttes ont pour théâtre l'Europe orientale, la peste envahit la vallée du Danube et elle irradie à la fois vers l'Allemagne, l'Italie et la France. Si la guerre est limitée aux peuples de l'Occident, les armées slaves ou allemandes vont approvisionner leurs parcs avec le « bétail des steppes », robuste et excellent marcheur ; avec lui, elles apportent inévitablement la contagion.

De 1709 à 1711, la maladie passe ainsi des États du Volga dans la vallée du Danube, d'où elle gagne à la fois l'Allemagne, la Hollande, l'Italie, la France et l'Angleterre. Cent mille bovidés succombent en Silésie, trois cent mille dans les Pays-Bas, soixante-dix mille dans le royaume de Naples. Elle persiste en Galicie, en Hongrie, en Pologne et les armées austro-hongroises traînent à leur suite un bétail contaminé dans la guerre de la succession d'Autriche. Les armées françaises rapportent avec elles le typhus dans leur retraite sur le Mein et sur le Rhin ; en 1745, il envahit la Bavière, l'Alsace, la Franche-Comté, la Bourgogne et le Dauphiné, pour y demeurer jusqu'en 1747. La contagion s'étend dans toutes les directions ; elle passe de l'Allemagne au Danemark (1745-1749) où elle tue deux cent quatre-vingt mille animaux, à la Hollande, qui perd, en deux années, deux cent mille têtes de bétail. De là encore, la peste gagne la Suède et l'Angleterre. Dès 1744, l'Italie est envahie ;

(1) Theiler. *Rinderpest in Süd-Afrika*. Schweizer-Archiv für Thierheilk. 1897, p. 49.

(2) Consulter, outre les traités classiques de Heusinger et de Paulet : Delafond. *Sur la police sanitaire du typhus*. Recueil de médecine vétérin., 1836 et 1857. — Gamgee. *The Cattle Plague*, 1 vol., London, 1866. — Dieckerhoff. *Geschichte der Rinderpest und ihrer Literatur*, 1 vol., Berlin, 1890.

quarante mille bovidés succombent en quelques mois (Muratori).

La peste séjourne dans l'Europe centrale pendant presque toute la seconde moitié du XVIIIe siècle. De 1766 à 1770, elle est importée de Turquie en Hongrie, tandis qu'elle pénètre en Silésie (1) pour gagner la Saxe, la Prusse et la marche de Brandebourg; la Hollande perd, en une seule année, trois cent soixante-quinze mille bovidés. Des Pays-Bas, la peste envahit les Flandres, l'Artois, la Picardie, l'Ile-de-France et la Champagne.

Le typhus est disséminé dans toute l'Europe pendant la longue période des guerres de la République et de l'Empire (1792-1815). La France est envahie une première fois lors de la retraite des armées du Rhin et de Sambre-et-Meuse (1796); tous les départements de l'Est et du Nord sont dévastés (2). En même temps, la maladie est importée en Vénétie et dans la Lombardie par les troupes autrichiennes (1793); elle passe en Piémont, à la suite de la jonction des armées sarde et autrichienne (1794). Buniva rapporte qu'en trois années l'Italie perdit de trois à quatre millions de bovidés.

De 1804 à 1812, le typhus sévit en permanence dans l'Europe centrale, grâce aux mouvements des armées; en 1814, il pénètre de nouveau en France avec les troupes alliées. Presque toutes les provinces sont envahies et les pertes sont considérables.

Pendant la période d'accalmie qui suit ces longues luttes, la peste bovine reste cantonnée dans l'est de l'Europe. Elle apparaît plusieurs fois en Pologne; mais, grâce à l'énergie du gouvernement prussien, elle ne dépasse pas la frontière; par contre, elle pénètre à plusieurs reprises en Autriche, à la fois par la Galicie et par les provinces danubiennes.

Jusqu'à cette époque, la peste est à peu près exclusivement importée dans l'Europe occidentale pendant les guerres. Il n'est d'exception que pour une épizootie limitée, qui sévit dans le sud-ouest de la France en 1774; celle-ci semble avoir été déterminée par un envoi de bétail, opéré par les huguenots français, réfugiés en Hollande après la révocation de l'Édit de Nantes, à leurs coreligionnaires du Midi.

La propagation par les transactions commerciales, tout exceptionnelle jusque vers la seconde moitié du XIXe siècle, va devenir de plus en plus menaçante, en raison de l'extension des relations internationales et des progrès réalisés par les industries du transport.

En 1865, le typhus éclate en Angleterre, apporté par une cargaison de bétail expédié du port de Revel, dans la Baltique. Il passe de là en Hollande, avec un troupeau de bœufs hollandais, contaminé par un simple passage sur le marché de Londres; de Hollande, il gagne la Belgique.

(1) C'est à la suite des fréquentes incursions de la peste en Silésie que Frédéric le Grand créa, en 1775, la première assurance du bétail, basée sur une association obligatoire de tous les propriétaires.

(2) Faust calcule que, de 1715 à 1796, 10 millions de têtes de bétail périrent, en France et en Belgique seulement.

La France est préservée, grâce à l'intervention de H. Bouley; l'on ne constate que quelques cas isolés sur la frontière belge et une curieuse épizootie, limitée au Jardin d'Acclimatation de Paris, et due à l'importation de deux gazelles expédiées de Londres. La peste coûte à l'Angleterre cinq cent mille têtes de bétail et plus de cent millions de francs.

L'épizootie anglaise attire l'attention des gouvernements occidentaux sur les dangers de l'importation du typhus; partout des mesures sanitaires sont édictées qui ont suffi jusqu'ici pour éviter la contagion par la voie commerciale.

Une fois encore, la peste pénètre en France, en 1870-1871, avec les armées allemandes; elle s'étend librement à la moitié des départements français; les statistiques, d'ailleurs très incomplètes, accusent une perte de plus de cent mille têtes, évaluées à vingt-cinq millions de francs.

Jusqu'en ces dernières années, la peste bovine persiste en Europe, cantonnée dans le bassin de la Caspienne, dans le voisinage de l'Oural et du Caucase. En dépit de mesures sanitaires énergiquement appliquées, quelques gouvernements de la Russie occidentale et méridionale sont encore envahis de temps à autre et ces incursions constituent une perpétuelle menace pour la Hongrie et pour les États du Balkan.

Les pertes causées ne sont connues qu'approximativement. Dans les steppes de la Russie méridionale, où le bétail est entretenu à l'état demi-sauvage, les propriétaires ignorent eux-mêmes le nombre exact des morts. On signale, pour la *Russie d'Europe* seulement, 919 550 malades en 1884, 350 000 en 1885, 280 000 en 1886, 76 000 en 1887, 87 000 en 1888, 19 000 en 1889. A partir de 1892, des statistiques exactes sont fournies et la peste, déjà refoulée peu à peu vers la Caspienne et le Caucase, est poursuivie avec une vigueur soutenue. Les chiffres officiels suivants indiquent les résultats obtenus :

Années	1892	1893	1894	1895
Malades	48 792	42 980	921	2
Morts	23 662	12 748	123	1
Abattus	13 163	30 210	3 057	13

En janvier 1896, la peste a disparu de la Russie d'Europe et elle n'y est plus signalée depuis.

La peste ne trouve plus asile, en Europe, que dans les États du Balkan. Si les États du Danube sont indemnes à l'heure actuelle (1) et bien protégés pour la plupart, la *Turquie d'Europe* est envahie à de fréquents intervalles, à la suite d'importations asiatiques et grâce à l'incurie des pouvoirs publics.

L'Asie est contaminée dans toutes les parties. La maladie sévit dans le

(1) La peste sévit jusqu'en 1885 dans la Bosnie-Herzégovine.

Caucase russe où l'intervention sanitaire rencontre de sérieuses difficultés. On signale en ces dernières années (1) :

Années.	1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898
Malades.	»	»	49 917	117 587	83 548	33 297	13 619	12 732	85 727
Morts . .	15 176	10 216	24 202	65 097	51 178	17 241	5 348	9 432	72 355
Abattus .	39 680	45 028	3 256	15 203	2	50	2 715	2 513	439

La *Turquie d'Asie* est abandonnée sans défense à la contagion (2). Les immenses territoires de l'*Asie Russe* sont impossibles à protéger et des dommages énormes sont éprouvés. Les documents officiels n'enregistrent qu'une partie insignifiante des pertes; en 1898, on signale 85 727 bovidés malades et 72 355 morts.

Le *Turkestan*, la *Perse*, la *Chine* sont infectés en permanence. La mortalité est énorme dans l'*Inde Anglaise*; en 1899-1900, la peste sévit à Calcutta et dans tout le Bengale; un seul district perd 27 000 bovidés. En 1892, la maladie est importée au *Japon*; elle sévit jusqu'en 1894; les pertes s'élèvent à 9716 bovidés morts ou abattus. (3)

Plusieurs îles océaniennes sont infectées. Un très ancien foyer existerait dans les *Indes néerlandaises*; à Java, de 1879 à 1883, 223 443 bovidés succombent, représentant une valeur de vingt-huit millions de francs; en 1889, on compte 22 000 animaux atteints et 20 000 morts. Cependant les recherches de Van Eecke portent à croire que l'on a confondu jusqu'ici, sous la dénomination de peste bovine, des formes épizootiques de la septicémie hémorragique. Il est possible que les deux affections existent en permanence dans les îles de la Sonde. En 1898-1899, la peste est signalée à Bornéo, Sumatra et Madura. En 1900-1901, elle est importée aux *Philippines* (Visayes) par du bétail destiné aux troupes américaines.

En Afrique, la peste, introduite à différentes reprises, était toujours restée localisée dans la Basse-Égypte. En 1890, la maladie est réimportée par du bétail envoyé aux troupes italiennes de Massaouah. De là, la peste gagne le haut Nil et les régions du centre, avec les caravanes arabes; les animaux sauvages, buffles et antilopes, diffusent la contagion avec une extrême rapidité; l'Afrique centrale est littéralement dépeuplée de tous ses ruminants domestiques et sauvages; en cinq années, la peste traverse l'immense continent du nord au sud et elle apparaît aux frontières du Bechuanaland et de l'Afrique allemande de l'est. En dépit des efforts tentés, les républiques du Transvaal et d'Orange, puis l'État du Cap sont envahis. Le Bechuanaland britannique perd à lui seul 1 250 000

(1) Nous indiquons les chiffres fournis pour les bovidés seulement. Des milliers de moutons sont affectés en certaines années.

(2) La peste est importée en Crète en 1898, par des bœufs destinés aux troupes d'occupation.

(3) La maladie grave du *Tonkin* et de *l'Indo-Chine*, qu'on croyait être la peste bovine et qui décimait surtout les buffles, n'est qu'une forme de la pasteurellose bovine (Blin et Carougeau).

bœufs; au Cap, 1 324 053 animaux succombent du 1er juin 1897 au 31 mai 1898. Des 9 millions de bœufs entretenus dans l'Afrique du Sud, quelques centaines de mille seulement survivent; les pertes sont évaluées à plus de 1750 millions(1). La destruction des bœufs et des buffles, employés pour le transport, entraîne la cessation des transactions commerciales; les convois sont abandonnés sur les chemins et la famine désole de nombreux districts.

Étude clinique

I. — Symptômes

§ 1. — Peste chez les bovidés.

a) **Forme grave.** — La maladie débute, comme les fièvres éruptives, par une élévation rapide de la température, vers 41-42°.

Dès le deuxième jour, l'abattement est très accentué; l'animal est triste, indifférent; la tête est appuyée dans l'auge; les oreilles sont tombantes; les paupières demi-closes; il se produit parfois des accès de vertige, suivis d'un état comateux intense. Les muqueuses sont tantôt anémiées, tantôt injectées, violacées ou jaunâtres. D'après Gamgee, l'un des premiers signes constatés chez les vaches consiste en une coloration rouge foncé de la vulve et de la muqueuse du vagin. On compte 50 à 60 pulsations par minute; la respiration est un peu accélérée, quelquefois plaintive. On note des bâillements, des grincements de dents et de légères coliques. Chez les vaches laitières, la sécrétion du lait a diminué, en 24 heures, de la moitié ou des deux tiers; les mamelles sont flasques et rapetissées.

A une période plus avancée, tous les symptômes acquièrent une excessive gravité. La prostration est absolue et la faiblesse est extrême; le malade reste longtemps couché et la station paraît pénible; les membres fléchissent sous le poids du corps; les reins sont voussés et sensibles à la pression. Des frissons parcourent tout le corps, ou des tremblements musculaires sont localisés aux muscles du flanc et de l'encolure; parfois, une contraction des muscles thoraciques provoque le hoquet. On remarque des mouvements d'oscillation de la tête et de l'encolure, accompagnés ou non de déplacements latéraux du train antérieur.

La peau est sèche; le poil, terne et hérissé. Des ébrouements

(1) Kolle. *Die Viehseuchen in Süd-Afrika.* Deutsche thierärztl. Wochenschrift, 1900, p. 78.

fréquents paraissent dus à une sensation de picotement dans les cavités nasales. Les muqueuses injectées sont rouge acajou. La conjonctive est infiltrée, couverte de taches ecchymotiques; des larmes s'écoulent sur le chanfrein. La muqueuse buccale est congestionnée; il existe, au niveau des gencives, un bourrelet violacé; en quelques points, des taches pâles sont dues au gonflement de l'épithélium; la salive, sécrétée en abondance, s'écoule par les commissures. Le pouls est petit, difficile à percevoir; on compte 50 à 60 pulsations par minute. La respiration s'accélère de plus en plus (jusqu'à 60 respirations par minute); on perçoit une toux, sans caractères particuliers, et un léger jetage muqueux. L'eau froide est seule acceptée. Les excréments, d'abord durs et recouverts de mucus, prennent une teinte foncée et une consistance plus molle; du sang liquide ou des caillots sont mêlés aux matières rejetées.

Les symptômes s'aggravent encore du deuxième au troisième jour. Le malade est dans un état de stupeur profonde. Des larmes, mêlées à une sécrétion muco-purulente, tracent des sillons sur la face; le mufle est sec et fendillé; l'air expiré devient fétide; le jetage est épais et jaunâtre. La bave est abondante, d'odeur fétide, striée de sang ou mêlée de grumeaux jaunâtres. La pituitaire, infiltrée, marbrée de taches foncées, ou anémiée dans toute son étendue, est recouverte d'un exsudat purulent. La bouche exhale une odeur infecte; la muqueuse est parsemée, au niveau des lèvres, des gencives et des joues, d'érosions irrégulières dues à une desquamation épithéliale. Dans les mêmes points, apparaissent de petits foyers caséeux jaunâtres, de la grosseur d'un grain de chènevis à celle d'un pois, constitués par une rapide prolifération épithéliale (*plaques caséeuses* de Gerlach); au voisinage, les papilles sont turgescentes et violacées à leur sommet. En d'autres cas, la chute épithéliale et la prolifération consécutive s'effectuent en surfaces étendues; les débris des plaques détachées s'écoulent avec la salive. La muqueuse du vagin présente les mêmes altérations, accompagnées d'un écoulement muco-purulent.

On compte 90 à 100 pulsations par minute; la respiration est courte et accélérée; l'auscultation dénonce des râles bronchiques et un affaiblissement du bruit vésiculaire (congestion du poumon), ou encore des râles sibilants secs (emphysème). La diarrhée est intense; les matières rejetées, colorées en brun jaunâtre par du sang mélangé, ont une odeur fétide spéciale; elles s'écoulent presque continuellement et l'anus reste béant; la muqueuse du rectum, œdématiée et enflammée, forme un bourrelet hernié.

L'amaigrissement est très rapide; les muscles sont émaciés; la température s'abaisse à 36° et au-dessous; le malade, épuisé, reste étendu en décubitus latéral et meurt peu après (1).

« Les jeunes sujets (6 à 8 mois) peuvent succomber sans avoir présenté d'autres signes que la fièvre et l'abattement. La faiblesse est assez accentuée pour simuler une véritable paralysie des membres » (Réfik bey et Réfik bey).

En outre des symptômes décrits, on observe, dans certaines épizooties, des *éruptions cutanées* dont la signification est encore discutée. Elles sont constituées, le plus souvent, par des vésico-pustules, siégeant sur les mamelles ou le scrotum, sur le périnée, au pourtour de la vulve, à la face interne des membres et fournissant une abondante sécrétion, d'apparence sébacée. Les caractères de l'éruption sont variables; on signale de véritables vésicules, ou encore de petites papules, de forme conique, analogues à celles de la « fausse vaccine » (Guersent). Tous les auteurs s'accordent à reconnaître que ces éruptions surviennent dans les épizooties peu graves. Un autre symptôme exceptionnel consiste en un emphysème intermusculaire et sous-cutané, débutant au niveau de l'encolure, pour envahir le thorax et gagner la région lombaire. L'avortement est à peu près constant dans le typhus.

Sous la forme grave, qui est la règle dans l'Europe occidentale, la maladie évolue en 4 à 7 jours; elle se termine toujours par la mort. Quelques animaux succombent dès le deuxième jour, avant l'apparition des altérations des muqueuses et des troubles intestinaux. Dans quelques cas, les symptômes présentent une moindre intensité; l'évolution n'est complète qu'en 8 à 12 jours et la guérison est possible.

La moyenne générale des statistiques publiées indique une mor-

(1) Réfik-bey et Réfik-bey résument ainsi la marche de la maladie :

« 1. *Phase fébrile.* Elle s'annonce, après une incubation de trois à cinq jours, par une élévation thermique supérieure à 40 (et le plus souvent à 40°,5) et se traduit par la fièvre et l'inappétence; pas d'autres signes. La durée est de deux à trois jours.

« 2. *Phase des lésions externes.* Exprimée par la conjonctivite, le coryza et la stomatite. La fièvre se maintient sans rémissions notables et l'état général s'aggrave (tristesse, abattement, anorexie complète). La durée est de deux à trois jours.

« 3. *Phase des lésions gastro-intestinales.* Elle débute par la diarrhée (alimentaire, puis séreuse et souvent sanguinolente), à laquelle vient se joindre rapidement l'hypothermie dans les cas mortels. Lorsque la terminaison fatale doit se produire (après un à deux jours, rarement plus), les phénomènes généraux s'aggravent à vue d'œil. Si, au contraire, l'animal doit guérir, tout se borne à une augmentation de la faiblesse et à une émaciation de plus en plus marquée. »

Réfik-bey et Réfik-bey. *La peste bovine en Turquie.* Annales de l'Institut Pasteur, 1900, p. 596.

talité de 75 pour 100 des malades. Cependant il est à cet égard des différences considérables, suivant les races affectées et suivant les épizooties considérées. Dans l'Europe occidentale, le taux des pertes varie entre 50 et 98 p. 100; en France, la mortalité, toujours très élevée, atteint 90 à 95 p. 100. Dans l'Europe centrale, certaines épizooties ont été moins meurtrières et le chiffre des victimes n'a pas dépassé 50 à 60 p. 100. Dans la Russie méridionale, le bétail des steppes résiste mieux à la peste et les pertes s'élèvent à 30 ou 40 p. 100 des malades.

Formes légères. — Une évolution avortée est observée parfois chez les bœufs des steppes. Les troubles consistent en de l'abattement, avec salivation et diarrhée. La température monte jusqu'à 43°. La maladie ne dure que 2 à 3 jours.

Réfik bey et Réfik bey signalent des formes « incomplètes » qui échappent à toute description. « La conjonctivite manque dans un certain nombre de cas, le coryza également; la diarrhée moins souvent, la fièvre jamais. » La guérison est la règle.

§ 2. — **Peste chez le buffle.**

« Les symptômes sont moins graves que chez le bœuf et la maladie n'est généralement pas mortelle. On constate un état fébrile avec larmoiement, jetage nasal, érosions sur les gencives et sur les lèvres, éruption cutanée sur les mamelles. Il se produit aussi de la diarrhée.

« Les troubles s'atténuent dès le septième jour; la convalescence est rapide. En quelques cas, la mort arrive vers le quatrième ou le cinquième jour » (Gamgee).

§ 3. — **Peste chez le mouton.**

Les signes de la peste sont analogues à ceux qui sont observés chez le bœuf dans les formes atténuées.

Ils débutent par une élévation de température de 2 à 3°, suivie d'un état de prostration intense; les muqueuses sont rouge foncé; la conjonctive, infiltrée, fait saillie à l'angle interne de l'œil; des larmes s'écoulent sur la face. L'appétit est presque nul et la rumination suspendue; la salivation est abondante; on perçoit des grincements de dents. On compte 120 à 160 pulsations par minute.

Les symptômes s'aggravent de jour en jour; les muqueuses revêtent une teinte safranée; l'état de dépression s'accentue. « La diar-

rhée, fréquemment observée, peut aussi faire défaut; les matières rejetées, jaunâtres et striées de sang, souillent les membres postérieurs. Des éruptions papuleuses apparaissent au pourtour des naseaux, de l'anus et du vagin, sur le périnée et sur les mamelles. » (Viseur.) La guérison est habituelle; la convalescence est complète en 10 à 12 jours (1).

En quelques cas, des accidents convulsifs surviennent vers le quatrième ou le sixième jour et annoncent une mort prochaine; en d'autres, la diarrhée persiste ainsi que des coliques et du ténesme rectal; la respiration devient plaintive et les malades meurent épuisés.

§ 4. — **Peste chez le chameau** (2).

L'évolution est comparable à ce que l'on observe chez le bœuf. Après une période d'incubation de cinq jours en moyenne, la température monte vers 42°; la respiration est accélérée (50 par minute); on compte 90 pulsations par minute.

Sur la muqueuse buccale apparaissent, non seulement des taches rouges et des plaques caséeuses grises, mais aussi des vésicules, qui s'ouvrent pour former des érosions et des ulcères. Il existe une conjonctivite intense, avec trouble de la cornée. La constipation du début fait place à une diarrhée abondante qui épuise les malades. La respiration est dyspnéique et l'on observe de la toux. La température s'abaisse; les malades succombent vers le neuvième jour de la maladie.

Les pertes s'élèvent à 95 p. 100 des malades.

II. — Lésions.

On rencontre à la fois des altérations généralisées, communes aux diverses septicémies, et d'autres, spéciales à la maladie, localisées sur les muqueuses.

a) Le cadavre, très amaigri, exhale une odeur fétide particulière; les vaisseaux superficiels renferment du sang noir et liquide; le tissu conjonctif sous-cutané est congestionné et marbré par des

(1) Woronzoff et Ekkert trouvent souvent de la péritonite et de la pleurésie purulentes chez les moutons inoculés. Ils considèrent cette complication comme caractéristique de la peste chez le mouton et chez la chèvre.

Woronzoff et Ekkert. *Peste bovine chez le mouton.* Supplément au Journ. de méd. vétérin. publique, 1896 (russe).

(2) Vedernikoff. *Les maladies du chameau.* Archives russes de méd. vét., 1895, p. 143.

taches ou des plaques ecchymotiques. Les muscles, ramollis, friables, ont une coloration pâle, saumonée ; la coupe laisse échapper un sang diffluent, visqueux ; le tissu conjonctif inter-musculaire est infiltré de sang. Les synoviales renferment une sérosité sanguinolente.

Les ganglions lymphatiques sont tuméfiés, hyperémiés et ramollis.

Le péritoine contient un liquide coloré ; la séreuse montre des arborisations vasculaires et des taches ecchymotiques. Les estomacs et l'intestin sont fortement congestionnés ; on distingue, en presque tous les points, des taches rouge brun dues à des hémorragies sous-séreuses ; les vaisseaux du mésentère sont ectasiés et remplis de sang incoagulé. L'intestin ne renferme qu'un magma visqueux et sanguinolent ; le feuillet est distendu par des aliments durcis.

Le foie est jaune, friable ; la vésicule biliaire contient un liquide abondant (1). Les reins, augmentés de volume, sont hémorragiques dans leur zone corticale. La vessie renferme de l'urine albumineuse, riche en globules blancs et en cellules épithéliales. Le poumon est congestionné et le tissu conjonctif interlobulaire est le siège d'un emphysème considérable, limité à une partie de l'organe ou étendu à la totalité des deux lobes ; en quelques cas, l'emphysème envahit le tissu conjonctif péri-trachéal et gagne le tissu sous-cutané, pour atteindre des régions éloignées (dos, lombes...).

Le myocarde est jaune, pâle, friable ; des taches ecchymotiques couvrent l'endocarde. Les gros vaisseaux contiennent un sang noir, épais, incoagulé ; la paroi séreuse a une teinte rouge vineux.

b) La muqueuse digestive est le siège d'une congestion intense, avec desquamation épithéliale plus ou moins marquée suivant les régions. Dans la bouche, l'élimination des plaques épithéliales laisse à nu le derme, hyperémié et de couleur foncée ; en d'autres points, l'épithélium ramolli, facile à détacher, forme une pulpe de couleur jaune ; les papilles sont turgescentes, rouge brun. La couche sous-muqueuse est œdématiée. Des altérations de même ordre se retrouvent dans le pharynx, dans le réseau et, à un moindre degré, dans l'œsophage et dans le rumen. Dans le feuillet, l'épithélium adhère aux aliments durcis et se détache avec ceux-ci ; quelques lames sont nécrosées.

Les lésions de la caillette sont plus accentuées encore. La mu-

(1) Le médecin Künst, de Zeitz (1765), attribuait la peste bovine à une intoxication biliaire, consécutive à une obstruction de l'orifice du canal cholédoque par la paroi enflammée du duodénum.

queuse est recouverte d'une matière pultacée, grise ou rougeâtre; au sommet des plis, des dénudations épithéliales laissent à nu le derme injecté ou hémorragique. Les parties voisines, infiltrées, forment un bourrelet saillant périphérique et les plaques prennent l'aspect de plaies ulcéreuses profondes. Au niveau des glandes à pepsine, de petits amas caséeux sont constitués par des blocs épithéliaux.

L'intestin grêle est le siège d'hémorragies sous-muqueuses, limitées en points ou étendues en plaques; l'épithélium a disparu à leur niveau et les tissus sont disséqués et mortifiés. Les follicules solitaires sont obstrués par un contenu caséeux et circonscrits par un bourrelet de couleur brune; au niveau des plaques de Peyer, les exsudats sont réunis en une seule masse, d'apparence pseudo-membraneuse, adhérente à la muqueuse. Alors que les altérations sont moins profondes et que l'épithélium n'est pas éliminé en entier, l'hypertrophie des follicules donne à la muqueuse un aspect rappelant celui de la peau d'anguille cuite (« *Aalhaut* » des allemands). Dans les formes suraiguës, au contraire, les follicules sont détruits dès les premiers instants et l'on ne trouve plus qu'un magma gangreneux ramolli au niveau des plaques de Peyer (1). Les lésions sont moins accusées sur le gros intestin. Au niveau du côlon flottant et du rectum, les plaques hémorragiques affectent souvent la forme d'anneaux ou de bandes transversales (« *marques zébrées* » des anglais). La muqueuse intestinale est recouverte en toutes les régions, par un exsudat épais, visqueux et foncé.

La muqueuse respiratoire est injectée et parsemée de taches ecchymotiques ; le derme est mis à nu en de nombreux points. Des foyers de nécrose superficielle siègent dans les cavités nasales, et, plus rarement, sur le larynx. La muqueuse de la trachée et des grosses bronches, est recouverte par un revêtement épais de fausses membranes jaûnâtres (*exsudat croupal* de Röll). Les muscles qui entourent la trachée et le larynx sont infiltrés et de couleur foncée. La muqueuse du vagin présente des foyers hémorragiques et des desquamations superficielles.

L'étude histologique (2) montre que les lésions sont constituées,

(1) Il est à remarquer qu'il n'est pas, à proprement parler, d'altérations pathognomoniques de la peste. Les lésions des plaques de Peyer, considérées comme constantes depuis Gerlach, peuvent manquer d'après Bristowe, Murchison, Renault, H. Bouley et Dieckerhoff.

(2) Semmer. *Die Rinderpest und das Rinderpestcontagium*. Œsterr. Monatsschr. für Thierheilk., 1881, p. 65. — Klebs. *Zur Bekämpfung der Rinderpest in Nieder-Œsterreich*. Id., id., p. 168.

au début, par une hyperémie considérable des réseaux capillaires, suivie d'une exsudation abondante. Les fausses membranes sont constituées par de la fibrine, des cellules épithéliales et des leucocytes. Parfois, la congestion aboutit d'emblée à la thrombose et à la nécrose d'un territoire plus ou moins étendu. Les altérations sont limitées aux couches superficielles du derme et aux éléments glandulaires ; le tissu conjonctif sous-muqueux est seulement infiltré par un exsudat séreux.

III. — Diagnostic.

a) **Diagnostic sur l'animal vivant.** — Les conditions du diagnostic sont tout à fait différentes, suivant que la maladie doit être reconnue dans un milieu indemne ou dans un foyer infecté.

Il est difficile de reconnaître un premier cas de peste bovine en l'absence de toute cause de suspicion (provenance des animaux, proximité d'une région envahie...). L'élévation de la température, la coloration rouge acajou et les altérations des muqueuses, le catarrhe intestinal, la gravité de l'état général... sont retrouvés dans certaines maladies ; toutefois, leur coexistence constitue un syndrome des plus expressifs. La constatation de nouveaux cas assure le diagnostic en un temps très court.

Le diagnostic ne présente pas de difficulté dans un milieu infecté. La maladie est soupçonnée dès le début, par la constatation de l'élévation rapide de la température, coïncidant avec des troubles généraux graves. On doit surveiller étroitement les animaux dans les régions infectées et prendre la température matin et soir ; une hyperthermie supérieure à 1°,5 fera considérer l'animal comme suspect, même en l'absence de tout autre symptôme.

Le *coryza gangreneux*, qui présente avec la peste certaines analogies, est différencié par son caractère sporadique et par la fréquence d'accidents oculaires particuliers (V. Coryza gangreneux; *Symptômes*). Dans la *fièvre charbonneuse*, les lésions des muqueuses apparentes font défaut et les troubles intestinaux sont tout différents de ceux qui sont observés dans la peste. La forme digestive de la *fièvre aphteuse* maligne est dénoncée par la coexistence d'éruptions typiques, par l'intensité moindre des accidents généraux et locaux et par l'absence de coloration spéciale des muqueuses.

On retrouve dans la *dysenterie* (*Ruhr*, *rothe Ruhr*, des allemands) la diarrhée abondante et l'intensité des signes généraux d'intoxication aiguë ; cependant les lésions des muqueuses sont peu apparentes ou manquent

tout à fait ; de plus, les cas sont toujours isolés. Certains *empoisonnements* déterminent à la fois des symptômes généraux graves et des troubles intestinaux intenses ; la simultanéité dans l'apparition des symptômes et les caractères spéciaux à chaque intoxication ne permettent guère de les confondre avec le typhus.

b) **Diagnostic sur le cadavre.** — L'extension des lésions aux diverses muqueuses et l'intensité des localisations sur les voies digestives suffisent pour assurer le diagnostic.

Les accidents sont limités à l'intestin dans la *dysenterie* et à la muqueuse des voies digestives dans les *empoisonnements* par des matières corrosives. Dans les *éruptions aphteuses* les plus graves, les troubles restent superficiels en la plupart des régions ; les lésions nécrotiques du feuillet et du réseau sont exceptionnelles et limitées à ces parties. Les autres formes de la fièvre aphteuse maligne ne présentent rien de comparable aux altérations typiques de la peste.

Etiologie. — Etude expérimentale.

Matières virulentes. — Toutes les parties de l'organisme sont virulentes. Le sang, la lymphe, les larmes, la bave, le jetage, l'urine, le lait, les déjections intestinales.... renferment le virus.

On peut tuer un bœuf adulte avec 1/1000e de c. c. de sang (Turner). « L'humeur aqueuse est toujours active sous le volume de 1 c. c., inconstamment sous celui de 1/2 à 1/4 de c. c. Le liquide céphalo-rachidien se comporte de même. L'urine tue à la dose de 5 c. c. » (Nicolle et Adil-bey).

La richesse en germes des milieux organiques est très variable et les documents cités constituent de simples indications.

Réceptivité. — Le *bœuf* est surtout exposé à contracter la peste ; s'il existe des différences dans la sensibilité de diverses races, il n'en est point qui résiste à la contagion.

L'aptitude du *mouton* est moins marquée ; les animaux échappent à la maladie dans certains foyers. Alors que nombre d'expérimentateurs tuent le mouton presque à coup sûr par l'inoculation, Nicolle et Adil-bey ne parviennent pas à infecter le mouton asiatique à grosse queue avec des doses énormes de virus. La *chèvre*, moins souvent affectée que le mouton par la maladie naturelle, succombe au contraire à l'inoculation. (Nicolle et Adil-bey.)

Le *buffle* présente une réceptivité atténuée en général, mais

variable suivant les diverses populations. Le *chameau* est apte à contracter la maladie naturelle; sa réceptivité expérimentale est toutefois assez faible. Sur un total de six chameaux inoculés, Tartakowsky (1) constate chez deux une réaction fébrile insignifiante; quatre présentent des accidents assez graves et un succombe avec les lésions caractéristiques de la peste.

Le *porc* (2), le *cheval*, les *carnassiers*, le *lapin*, la *souris blanche* et le *pigeon* sont réfractaires.

Parmi les petits animaux, le *cobaye* seul serait infecté avec certains virus (Gamaleia, Semmer...). Nicolle et Adil-bey trouvent le cobaye, le pigeon et le lapin tout à fait réfractaires; l'immunité n'est pas surmontée par l'injection de fortes doses dans le péritoine ou dans les veines.

L'influence bien établie de la race sur la réceptivité des bovidés est difficile à préciser par la seule observation. Si le taux de la mortalité est en général plus élevé dans l'ouest de l'Europe que dans les contrées de l'est, il s'en faut que cette règle soit absolue. Dans certaines épizooties sévissant en Hollande, en Allemagne, en Angleterre..., la proportion des morts n'a pas dépassé sensiblement celle qui est atteinte dans la Russie méridionale. On doit admettre qu'il est d'autres influences qui décident de la gravité des épizooties.

Il n'est pas douteux que la race grise, dite « des steppes », est moins sensible que les autres au virus de la peste; les pertes consécutives à la contagion naturelle atteignent une moyenne de 30 à 50 pour 100 seulement; celles qui résultent de l'inoculation ne dépassent guère 5 à 10 pour 100, alors que, dans toutes ces conditions, les autres races fournissent une mortalité de 90 à 98 pour cent. Un virus atténué, qui ne tue pas le bétail des steppes, pro-

(1) Tartakowsky fait une critique acerbe de tous les travaux publiés sur la peste du chameau. Après nous avoir reproché, avec raison, d'avoir mentionné le chameau parmi les animaux affectés lors de l'épizootie de 1865 au Jardin d'Acclimatation de Paris, il entreprend de démontrer que toutes les observations connues de peste du chameau sont sans valeur et il suspecte, sans aucun motif, la véracité des auteurs russes qui ont eu le tort d'observer la peste avant lui. TARTAKOWSKY. *De la sensibilité des chameaux vis-à-vis de la peste bovine.* Archives (russes) des sciences vétérinaires, 1899, p. 228. Archives (russes) des sciences biologiques, t. VIII, 1900, p. 11.

(2) La prétendue peste des bovidés de l'Annam et du Tonkin, transmissible au porc par contagion et par inoculation, paraît être une forme spéciale de pasteurellose.

CARRÉ et FRAIMBAULT. *Note sur la contagiosité de la peste bovine au porc.* Annales de l'Institut Pasteur, t. XII, 1898, p. 848; — BLIN et CAROUGEAU. *La pasteurellose bovine en Indo-Chine,* Bulletin de la Société centr. de médec. vétérin., 1902, p. 107.

voque, chez les autres animaux, une évolution sûrement mortelle (Semmer). En aucun cas cependant, les bovidés ne possèdent une immunité véritable ; certains troupeaux des steppes perdent jusqu'à 50 et 80 pour 100 de leur effectif. Nicolle et Adil-bey (1) ont éprouvé par l'inoculation virulente les races les plus communes en Turquie. « Les races de Crimée, d'Odessa, d'Alep, d'Egypte, d'Anatolie (races noires) sont très sensibles ; chez elles, l'infection est *constamment* suivie de mort. La race grise de Roumélie (identique à celle des steppes) se montre, au contraire, moins réceptive, ou plutôt moins régulièrement réceptive. A côté d'animaux qui succombent dans les délais ordinaires, par inoculation, ou même par simple cohabitation avec des bovidés malades, on en trouve d'autres qui résistent ou qui présentent des formes curables. » Les races perfectionnées sont plus sensibles que les races locales et le traitement est chez elles moins efficace.

On doit sans doute rapporter à l'influence de la race les variations étendues observées dans la réceptivité du mouton et de la chèvre suivant les pays considérés. Chez le mouton, l'influence de la race est admise en Russie par tous les observateurs ; alors que les mérinos sont rarement infectés et seulement sous une forme légère, les moutons communs à grosse laine sont plus exposés.

La coexistence de certaines infections favorise l'évolution. Nicolle et Adil-bey surmontent la résistance du mouton d'Asie en injectant à la fois le virus pesteux dans le cerveau et une émulsion du *Streptothrix Nocardi* dans la jugulaire. L'observation leur montre que les bœufs tuberculeux ou malariques sont toujours tués par la peste et qu'il est impossible de les sauver par le sérum.

Une première atteinte de la peste procure l'immunité. Les recherches de Schadrine (2) confirment le principe ; une deuxième atteinte est rare et toujours bénigne ; les formes avortées de la maladie confèrent une immunité partielle, qui a pour effet de diminuer la mortalité d'un tiers lors d'une seconde atteinte. En général, l'immunité acquise se maintient pendant toute la vie.

Les veaux nés de mères affectées à une période avancée de la gestation possèdent une immunité partielle ou complète ; ce fait, déjà signalé au dix-huitième siècle par Camper et Reinders, est confirmé par les observations de Gerlach.

(1) Nicolle et Adil-bey. *Études sur la peste bovine.* Annales de l'Institut Pasteur, t. XIII, 1899, p. 322.

(2) Schadrine. *Documents statistiques sur l'immunité conférée par la contagion naturelle de la peste bovine.* Comptes rendus de l'Institut de Charkow, 1888 (en russe).

Modes de la contagion. — La transmission de la peste bovine s'opère avec une extrême facilité. Les animaux infectés souillent, par leurs diverses déjections, les milieux qu'ils habitent ou qu'ils traversent; la variété des modes de la contagion n'a d'autre limite que la résistance du contage aux causes de destruction.

La cohabitation, même peu prolongée, est un mode certain de contamination; celle-ci s'opère par contact direct ou par l'intermédiaire de produits souillés, comme les litières et les fourrages.

La maladie est transmise d'une étable infectée aux étables voisines par l'intermédiaire des eaux, par les personnes, qui emportent des particules virulentes adhérentes à leurs chaussures ou à leurs vêtements. Les animaux réfractaires à la peste, serviteurs ou commensaux, sont des porte-germes dangereux; les chats, les chiens, les oiseaux sont surtout à craindre. Dès 1799, Faust dénonçait les rats et les souris comme des agents actifs de la dissémination du contage (1).

Le séjour des animaux dans des milieux infectés, étables, prairies, enclos, le transport dans des wagons, le simple passage sur des chemins suivis par des malades... suffisent à assurer la contamination.

Les aliments souillés par des traces du virus restent dangereux pendant un long temps. Des observations précises de Müller, Haubner, Dieckerhoff...., établissent que des foins, conservés au-dessus d'étables envahies, ont transmis la maladie après deux et quatre mois. Les eaux de boisson, exposées à des causes multiples de souillures, sont des véhicules possibles pour les germes.

La dissémination de la peste en dehors de ses foyers est assurée par l'exportation de sujets atteints ou de produits animaux infectés. Les peaux fraîches, les cornes, les crins, les onglons..., imprégnés ou souillés, restent dangereux pendant un certain temps. Le transport de la viande des malades abattus est plus dangereux encore.

Des modes plus indirects de la contagion interviennent sans doute; dans certains sols, la virulence des cadavres enfouis se conserve pendant quelques semaines au moins et l'on s'explique l'hypothèse d'une genèse de la maladie en dehors de la contagion. Makaroff (2), qui a étudié la marche de la peste dans la Petite-Russie, établit qu'en certaines années la contagion s'étend avec

(1) En Afrique, la peste a été transportée du nord au sud du continent par les animaux sauvages, les gazelles notamment.

(2) Makaroff. *Sur les caractères des épizooties de la peste bovine.* Rapport sur le service vétérinaire en Russie, 1885.

une extrême rapidité, de localité en localité, déterminant des pertes qui s'élèvent jusqu'à 50 pour 100 du nombre total des animaux; en dehors de ces poussées épizootiques, qui se produisent à des intervalles irréguliers, la contagion persiste en quelques foyers, sans tendance à la diffusion, ou même sous une forme nettement sporadique.

L'histoire des épizooties montre, d'autre part, que la peste ne tend point à persister longuement dans les régions envahies de l'Europe occidentale et qu'une contagion éloignée par les sols infectés n'y est pas à craindre. On pouvait penser que cette conservation de la virulence dans les sols est possible en certaines régions et qu'elle explique la permanence des foyers en Orient. L'exemple de la Russie méridionale, d'où la peste a été refoulée en quelques années jusqu'au delà du Caucase, montre que, dans l'Europe tout au moins, la maladie procède toujours d'une contagion assez directe et qu'elle est efficacement combattue par la police sanitaire.

Modes de la pénétration du virus. — L'inoculation par effraction, au niveau de la *peau* ou des *muqueuses*, reproduit chez le bœuf l'évolution typique de la peste. La fièvre apparaît en général le 5e jour; le 7e, on constate de l'inappétence et de la constipation; le 7e ou le 8e, il existe du larmoiement, de la salivation, un liséré congestif au collet des incisives et des élevures miliaires, blanchâtres, sur la muqueuse de la lèvre inférieure; le 8e ou le 9e jour l'état général est d'une gravité extrême; les élevures de la bouche sont devenues confluentes; l'épithélium s'élimine en un détritus pultacé qui laisse à nu des érosions irrégulières et saignantes; la constipation fait place à une diarrhée séreuse, fétide, sanglante. Le 9e ou le 10e jour, la température, qui s'était maintenue voisine de 41°, s'abaisse au-dessous de 40°. La diarrhée est incessante; l'hypothermie s'accuse de plus en plus et la mort arrive du 10e au 11e jour, rarement plus tard.

Les *voies digestives* sont aptes à la pénétration. Il est probable que, lors de contagion accidentelle, l'envahissement s'opère dès les premières voies, au niveau d'érosions superficielles ou par les cryptes lymphatiques. L'invasion par les muqueuses de l'estomac et de l'intestin est également admissible. L'infection expérimentale est assurée par l'ingestion d'une petite quantité de virus associé à une matière quelconque.

Le rôle des *voies respiratoires* est mal établi. Abildgaard, Jessen,

Röll, Gerlach... admettent la contagion par l'air à une distance moindre de cent pas.

L'*inoculation intra-veineuse* a des résultats variables. La pénétration d'une matière peu riche en germes reste parfois sans effet et ne confère pas d'immunité, alors que le dépôt d'une trace du même virus dans le tissu conjonctif assure l'infection (Kolle). Nicolle et Adil-bey pensent que l'extrême dilution du virus dans le sang explique l'innocuité de l'invasion d'un petit nombre de germes (1).

Le dépôt du virus dans le *cerveau* tue difficilement le mouton et la chèvre (Nicolle et Adil-bey).

Pathogénie. — Le mode d'évolution du virus dans l'organisme ne pourra être exactement apprécié qu'après la détermination de l'élément figuré essentiel. Il est acquis seulement qu'il suffit d'une trace de matière virulente pour obtenir l'infection et que le point de la pénétration n'a aucune influence sur la certitude de l'évolution ultérieure.

Les différences observées dans la durée de la période d'incubation tendent à faire croire que l'infection peut rester localisée pendant quelque temps, à la suite de certains modes de pénétration. Les accidents apparaissent en général, de 5 à 9 jours après l'exposition à la contagion, soit une moyenne de sept jours environ. En quelques cas, l'incubation est réduite à 1 ou 2 jours et même à 12 ou 20 heures (Dieckerhoff). A la suite de l'inoculation expérimentale, l'hyperthermie est constatée après 37 à 48 heures, d'après Sanderson et Semmer. Dans les mêmes circonstances, Raupach (2) constate une incubation moyenne de 4 à 5 jours. Nicolle et Adil-bey (3) fournissent des indications précises : La fièvre apparaît du 4e au 6e jour, d'ordinaire le 5e; en aucun cas, l'incubation n'est inférieure à trois jours pleins. Les longues périodes d'incubation signalées (17, 20 et 30 jours, d'après Lemaître) ne doivent être acceptées que sous réserves; elles s'expliquent par une infection tardive des animaux exposés à la contagion, le virus séjournant dans le milieu habité sans pénétrer dans l'organisme.

(1) L'influence de la dilution est appréciable en d'autres circonstances. On tue deux animaux avec 1/100e de centimètre cube de sang dilué dans 1 et 5 centimètres cubes d'eau, par inoculation sous la peau. Le même virus, dilué dans 500 centimètres cubes d'eau, se montre inactif.

(2) Raupach. *Rapport sur l'inoculation de la peste à Karlovska*, 1864.

(3) Nicolle et Adil-bey. *Études sur la peste bovine* (1er mémoire). Annales de l'Institut Pasteur, t. XIII, 1899, p. 319.

Mari montre que les produits d'excrétion, le jetage notamment, ne possèdent aucune virulence pendant la période d'incubation. Dès l'apparition de l'hyperthermie initiale, le sang, l'urine et le lait sont virulents (Semmer). Quelques heures plus tard, le virus se trouve en abondance à la surface de toutes les muqueuses; dès ce moment, les malades sont très dangereux au point de vue de la contagion.

Le virus, répandu dans tout l'organisme, cultive de préférence dans les couches superficielles des muqueuses; il provoque l'hyperémie capillaire, la chute des épithéliums muqueux et glandulaires et l'infiltration de la couche sous-muqueuse. L'infection du fœtus paraît être la règle; mais des observations précises font défaut sur ce point. Le microbe produit sans doute des toxines très actives, auxquelles sont dus les phénomènes généraux d'intoxication et la mort.

Résistance du virus. — Les documents acquis montrent qu'il existe des variations étendues dans la résistance du virus. Les contradictions apparentes dans les résultats publiés sont expliquées par la diversité des conditions de l'épreuve.

La *dessiccation* assure une stérilisation rapide du sang et des liquides. Des ganglions broyés et desséchés dans le vide ont perdu la virulence après deux jours (Nicolle et Adil-bey).

L'influence de la *lumière* est sans doute considérable. Le sang, étalé en couche mince, est stérilisé après deux heures d'insolation à 34°. Des touffes de laine, souillées avec du jetage et abandonnées à l'air libre, pendant l'été, sont stérilisées en moins de 3 jours; la même matière est déposée sur du papier humide qui est enfermé dans des flacons bien clos et ceux-ci sont enterrés; après 7 jours, la virulence est trouvée intacte (Woronzoff et Ekkert).

Les matières virulentes conservées à la température ordinaire perdent peu à peu leurs propriétés. La virulence disparaît après 4 à 6 semaines dans le sang, dans l'urine et dans le lait. Des fragments de rate conservés dans la glace sont encore virulents après six mois (Semmer).

Il résulte des expériences d'une commission russe que les peaux ont perdu toute propriété virulente après deux semaines, à des températures variant entre + 10 et — 22° R., dans un milieu humide. La virulence a disparu après une dessiccation de deux jours.

Le *chauffage* stérilise en quelques instants à 58-60° et en une demi-heure à 52°. La conservation des liquides organiques à des températures comprises entre 37° et 45° entraîne une disparition progressive de la virulence; l'altération est plus rapide dans le vide qu'en présence de l'air (Nicolle et Adil-bey). Le *froid* est peu favorable à la conservation du

virus. Une température de — 20° procure une atténuation (?) (Semmer); le sang incorporé à la gélatine et conservé à la glacière ne tue plus après deux mois, à la dose de 5 c. c. (Nicolle et Adil-bey.)

Le contage garde ses propriétés pendant plusieurs semaines dans les cadavres enfouis. Dans une observation de Chauveau, la virulence est constatée après vingt et un jours; elle a disparu après cinquante-huit jours dans les expériences de Reynal. Dans les fumiers, la destruction est d'autant plus rapide que les fermentations sont plus actives et que la température du milieu est plus élevée. En règle générale, les fumiers restent dangereux pendant plusieurs semaines.

L'action des *antiseptiques* est peu connue. La solution saturée de sel marin n'altère pas la virulence après vingt-quatre heures de contact. Les tissus immergés dans la glycérine sont rapidement stérilisés. L'acide phénique à 5 p. 1000 détruit le virus dans le sang (Theiler). Le carbonate de soude à 1/2 pour 100 ne stérilise pas, après trois jours de contact, une dilution de pulpe ganglionnaire (Nicolle et Adil-bey). D'après Kraiewsky (1), la virulence des peaux est détruite :

Par le sublimé corrosif à 1 p. 1000.	en 24 heures.
Par l'acide phénique à 2 1/2 p. 100.	en 12 —
Par l'essence de térébenthine..	en 24 —
Par la chaux vive à 12 p. 100	en 12 —

Modifications de la virulence. — Un affaiblissement de la virulence est obtenu par la simple conservation des produits organiques, en quelque condition que ce soit. Le chauffage exerce une action rapide.

D'après Semmer (2), le chauffage pendant 15 à 30 minutes, à des températures comprises entre 45 et 50°, donne des virus qui ne tuent plus les bovidés et qui leur confèrent une immunité durable et solide. Le refroidissement, jusqu'à une température de — 20°, a le même effet sur la virulence. Les inoculations au cobaye déterminent encore une modification de la virulence (?). Un virus faible, incapable de tuer le bœuf des steppes, peut récupérer son activité première par une série de passages chez des animaux appartenant aux races les plus exposées.

Tokishige obtient un virus affaibli par l'action de l'air et d'une température élevée. Nencki, Sieber et Wyznikiewicz (3) chauffent à 46° le

(1) Kraiewsky. *Désinfection et utilisation des peaux provenant d'animaux atteints de la peste bovine.* Archives de médecine vétérin. de Pétersbourg, 1885.

(2) Semmer. *Ueber das Rinderpestcontagium und ueber Immunisirung und Schutzimpfung gegen Rinderpest.* Berl. thier. Wochenschr., 1893, p. 590. *Zur Frage über die Aetiologie... der Rinderpest.* Deutsche thierärztl. Wochenschr., t. XX, 1896, p. 32.

(3) Nencki, Sieber et Wyznikiewicz. *Loc. cit.*, p. 508.

sang ou des extraits d'organes pesteux. Les inoculations tuent le tiers des animaux; les autres possèdent une immunité durable.

Nicolle et Adil-bey observent une diminution graduelle de la virulence dans le sang, le liquide de lavage péritonéal ou le liquide céphalo-rachidien conservés pendant quelques jours, à l'air ou dans le vide. En certains cas, les animaux inoculés sont immunisés. Les sérums de cheval et de mouton conservent la virulence, tandis que les sérums de bœuf, de chèvre et de chien sont bactéricides. Le sang virulent ingéré par la sangsue a ses propriétés intactes pendant plus de 16 jours.

Immunisation. — L'immunisation est obtenue par l'inoculation : *a*) de *virus affaiblis*; *b*) de la *bile* des animaux morts de la maladie; *c*) de la bile associée à un liquide virulent; *d*) du *sérum* des animaux immunisés; *e*) du sérum associé au virus.

I. Immunisation par les virus modifiés. — Semmer réalise l'immunisation avec un virus affaibli, chez les bovidés, chez le mouton et chez la chèvre. L'immunité conférée est durable et héréditaire; un veau né d'une vache vaccinée est réfractaire à la contagion naturelle et à l'inoculation.

Tokishige obtient l'immunisation du veau par le même procédé.

Nicolle et Adil-bey constatent la résistance de quelques-uns des animaux inoculés avec des liquides virulents conservés depuis quelques jours. L'inoculation de virus très dilués permet aussi de vacciner quelques sujets.

Tous les auteurs reconnaissent que ces procédés sont inapplicables; les liquides organiques possèdent une activité très variable et ils se comportent différemment dans des conditions identiques en apparence. Les résultats sont inconstants et l'on s'expose à de graves mécomptes.

II. Inoculation de la bile. — Pendant l'épizootie sud-africaine, les Boers du Transvaal et de l'Orange emploient, comme préservatif, l'inoculation d'un mélange de bile et de sang provenant d'animaux morts de la peste (méthode de Waterberg ou de Grobler). Dès son arrivée au Cap (1896), Koch (1) étudie les propriétés immunisantes de la bile et il indique peu après une méthode de vaccination basée sur son emploi.

Des animaux qui reçoivent, sous la peau, 10 centimètres cubes de bile fraîche, provenant d'un animal mort de la peste, supportent dix jours plus tard une inoculation de sang virulent. La méthode est appliquée à des milliers de bovidés avec des résultats très variables; en certains cas, l'inoculation provoque une évolution bénigne immunisante; en d'autres, elle laisse les animaux indifférents et ne les immunise point; en d'autres, enfin, la bile tue comme le sang virulent.

Diverses modifications sont apportées au procédé. Edington utilise un

(1) *Berichte des Herrn Prof. Koch über seine in Kimberley gemachten Versuche bezüglich Bekämpfung der Rinderpest.* Centralbl. für Bakteriol., t. XXI, 1897, p. 526.

mélange de bile (2 parties) et de glycérine (1 partie) préparé depuis huit jours. On injecte 20 à 25 centimètres cubes aux adultes et 15 centimètres cubes aux veaux. Les propriétés du mélange sont conservées après 85 (Nicolle et Adil-bey) et 162 jours (Rogers). La bile desséchée dans le vide, en présence de l'acide sulfurique, donne un résidu qui reste vaccinant pendant un temps indéfini (Nicolle et Adil-bey).

La durée de l'immunité conférée par la bile est encore discutée; elle ne dépasse pas quatre mois, d'après les résultats expérimentaux.

Les méthodes sont incertaines dans leurs résultats et elles conservent un caractère empirique que n'ont pu dissiper jusqu'ici les recherches des savants (1).

III. Inoculation de bile et de virus. — Koch constate que l'inoculation d'un mélange à parties égales de la bile des malades et du sang virulent (méthode de Waterberg) ne tue pas et vaccine les traités. Le résultat est le même si l'on inocule le virus quelques jours après la bile. Edington complète et « active » l'immunité conférée avec la bile glycérinée par une inoculation de sang virulent (1/10e de centimètre cube dans 5 centimètres cubes d'eau), pratiquée dix jours plus tard.

Le procédé est plus complexe et encore plus dangereux que le précédent.

IV. Immunisation par le sérum (2). — Dès 1895, Semmer reconnaît que le sérum et le lait des bœufs immunisés, et aussi le sérum du cheval inoculé sous la peau, diminuent pour quelque temps la réceptivité à l'égard de la peste (3). En 1896, Nencki et Mme Sieber obtiennent, avec le mouton, un sérum immunisant pour le mouton.

L'épizootie de l'Afrique australe est l'occasion de nouvelles recherches. Pitchford et Theiler, puis Koch, constatent à nouveau les propriétés du sérum chez les bœufs guéris de la peste. Les conditions d'application de la méthode sérothérapique sont étudiées d'un côté par Danisz, Bordet et Theiler, de l'autre par Kolle et Turner. Plus récemment, Nicolle et Adil-bey apportent de nouveaux documents sur ce sujet.

(1) Le mécanisme de l'immunisation par la bile est discuté. Voir notamment : Kolle. *Beiträge zur Klärung der Frage über die Wirkungsweise der Rinderpestgalle.* Zeitschrift für Hygiene, t. XXX, p. 35.

(2) Voir notre 2e édition pour l'analyse des premiers travaux sur la sérothérapie. En outre : Danisz, Bordet et Theiler. *Report on Rinderpest to the Transvaal Government.* The veterinary Journal, t. XLVI, 1898, p. 305 et 582; *Id.* Brochure en français, Bruxelles, 1898. — Kolle et Turner. *Ueber Schutzimpfungen und Heilserum bei Rinderpest.* Zeitschrift für Hygiene, t. XXIX, 1898, p. 509. — Theiler. *Blutserum immuner Thiere im Kampfe gegen die Rinderpest.* Deutsche thierärztl. Wochenschr., 1898, p. 205. — Nencki, Sieber et Wyznikiewicz. *Die Immunisation gegen die Rinderpest.* Archives intern. de pharmacodynamie, t. V, 1899, p. 475.

(3) « Durch subcutane Application von Blutserum und Milch immunisirter Rinder und von Pferdeblutserum wird die Empfänglichkeit für Rinderpest nur auf einige Zeit abgeschwächt, aber nicht dauernd aufgehoben. »

Semmer. *Ueber das Rinderpestcontagium....* Berliner thierärztl. Wochenschrift, 1895, p. 590.

Les intéressantes recherches de Kolle et Turner montrent que si l'on injecte des quantités croissantes de sang pesteux virulent (50 à 4000 c.c.) sous la peau des bœufs rendus réfractaires par une première atteinte, on provoque chaque fois une réaction fébrile, tandis que les propriétés préventives du sérum augmentent graduellement. On obtient, après ce traitement, un sérum capable d'immuniser préventivement le bœuf, à la dose de 20 centimètres cubes, et d'exercer une action curative pendant les premières phases de la maladie.

Nicolle et Adil-bey ont proposé diverses modifications à la méthode de Kolle et Turner. On peut injecter d'emblée aux bovidés guéris de la peste, dès que la fièvre a disparu, quatre, huit et dix litres de sang virulent; « *jamais* on n'arrive à les tuer, quelle que soit leur race, quel que soit leur âge ». On peut remplacer avec avantage le sang virulent par le liquide de lavage péritonéal, d'une résorption beaucoup plus facile. Il est possible d'obtenir par ces procédés, en moins de dix jours, un sérum utilisable dans la pratique. Le mouton qui reçoit un litre de sang virulent sous la peau donne, le quinzième jour, un sérum actif. Par contre, la chèvre ne produit aucun anticorps après avoir reçu deux litres de sang virulent. Une oie, traitée de la même façon, donne un sérum inactif (Nicolle et Adil-bey).

Nencki, Sieber et Wyznikiewicz produisent, soit par la « méthode rapide », soit par la « méthode lente », un sérum qui protège entièrement, à la dose de 10 à 20 centimètres cubes, contre l'inoculation de 2/10e de centimètre cube de sang pesteux (1).

L'immunité passive conférée par le sérum est peu durable; une dose de 20 centimètres cubes ne protège sûrement que pendant dix à vingt jours; de fortes doses d'un sérum très actif immunisent pendant trois ou quatre mois au plus.

V. Immunisation par le sérum associé au virus. — Les animaux traités par le sérum ne restent point indifférents à une inoculation virulente; ils présentent une évolution avortée et l'immunité passive, passagère, est transformée en une immunité active, durable. Divers procédés permettent d'obtenir ce résultat.

a) On injecte une dose de sérum variable suivant les propriétés du liquide et, un à dix jours plus tard, 1/10e à 2/10e de centimètre cube de sang virulent. Il se produit une réaction fébrile et l'état réfractaire est assuré. L'expérience montre que l'on peut rapprocher les inoculations de sérum et de virus, ou même les pratiquer en même temps (*méthode simultanée* de Kolle et Turner).

(1) Sur ce point et sur les divers modes d'utilisation combinée du sérum et du virus, les savants russes formulent des conclusions tout analogues à celles de Nicolle et Adil-bey. Or, le travail de Nencki, Sieber et Wyznikiewicz, bien que daté du 18 février 1899, est paru après celui de Nicolle et Adil-bey. Il est certain qu'aucun des auteurs n'a connu les recherches de ses émules et la similitude de leurs résultats n'en acquiert que plus d'intérêt.

b) L'inoculation d'un mélange sérum-virus donne des résultats moins constants. Si la dilution virulente est très étendue (1 à 2 pour 100), ou si le contact est prolongé (24 heures), les inoculés restent indifférents et l'immunité dure quelques jours seulement; si la dilution est plus faible (2 à 20 pour 100), ou si l'on injecte un mélange récent, les inoculés succombent (Kolle).

c) Un troisième procédé consiste à inoculer le virus, puis à enrayer l'évolution par le sérum (Kolle et Turner). Le sérum est sûrement efficace un à trois jours après le début de l'hyperthermie initiale; le résultat est moins sûr au quatrième et au cinquième jour.

Le sérum paraît exercer une action microbicide *in vitro*, alors que le sérum des bœufs sains est tout à fait indifférent. L'action sur l'organisme est antimicrobienne plutôt qu'antitoxique. Le sérum n'a aucune influence sur l'état d'intoxication constant dans les dernières périodes de la maladie; au contraire, il agit sûrement dans les trois premiers jours, avant que l'invasion microbienne soit opérée. On peut admettre que, grâce à son action, les tissus sont protégés contre les microbes et les détruisent ensuite (1).

Traitement.

a) L'efficacité des médications conseillées est très douteuse. La plupart des traitements systématiques comprennent l'emploi de révulsifs extérieurs (frictions d'essence de térébenthine, de vinaigre chaud...), associés aux excitants diffusibles (alcooliques, acétate d'ammoniaque...). Plus récemment, les antiseptiques ont été recommandés sous toutes les formes. On prescrit, en breuvages et en lavements, l'acide salicylique, la naphtaline, la créoline.... L'acide phénique, déjà préconisé en France en 1870, a été souvent employé en Russie dans ces dernières années.

b) Les propriétés curatives du sérum immunisant sont bien établies. On intervient utilement encore plusieurs jours après le début de la fièvre. On injecte 100 à 200 c. c. de sérum si la maladie date de 2 ou 3 jours seulement (période fébrile), 200 à 300 c. c. s'il existe de l'inflammation des muqueuses. L'intervention à la troisième période est contre-indiquée. L'injection est faite sous la peau, si l'on intervient au début; il est préférable de la pratiquer dans la jugulaire, dans les cas graves et lors de traitement tardif.

Les sujets traités doivent être protégés contre le froid et recevoir une alimentation spéciale (thé de foin, barbottages de farine, lait).

(1) Kolle. *Weitere Studien über Immunität bei Rinderpest.* Deutsche medic. Wochenschrift, 1898, p. 396.

Il est à remarquer que la sérothérapie échoue chez les bovidés tuberculeux ou malariques (1).

Prophylaxie.

La prophylaxie comporte deux modes d'intervention : l'immunisation des animaux exposés et l'application de mesures sanitaires propres à éviter la contagion.

a) **Immunisation.** — La vaccination par l'inoculation du virus recueilli sur les malades, maintes fois tentée depuis Dodson, comporte autant de dangers que la contagion accidentelle et le procédé ne présente plus qu'un intérêt historique (2).

On ne possède, d'autre part, aucune méthode permettant d'obtenir des virus-vaccins et les seuls procédés utilisables comprennent : *a*) l'inoculation de la bile des malades et *b*) l'emploi du sérum, combiné ou non avec l'inoculation virulente.

a) L'inoculation de la bile constitue une méthode empirique et infidèle : mais elle peut rendre d'éminents services en certaines circonstances. La technique en est simple : On recommande d'utiliser la bile provenant d'un bovidé tué en dix jours à la suite de l'inoculation expérimentale ou mort accidentellement après quatre ou cinq jours de maladie. On choisit une bile de couleur vert clair, sans dépôt ; il est bon de mélanger des liquides de provenance différente. Les inoculés sont considérés comme suspects et isolés pendant dix jours au moins.

La prévention par la bile a été largement utilisée par les Boers du Cap, de l'Orange et du Transvaal. D'après Kolle, 2 millions de bœufs ont été traités par la méthode de Koch dans l'Afrique australe. Le principal reproche adressé à la bile par tous les expérimentateurs, est de ne procurer qu'une immunisation peu durable (4 à 6 mois au plus). Theiler ne croit pas que ce reproche soit fondé ; l'observation montre que les ani-

(1) Réfik-bey et Réfik-bey. *La peste bovine en Turquie.* Annales de l'Institut Pasteur, 1899, p. 596.

(2) En 1778, Camper demande la création d'un « Institut pour les inoculations » en Hollande ; des expériences, réalisées dans la petite île d'Aonde (Zélande), donnent des résultats favorables. Frank, Walz, Viborg, plus tard Jessen et Spinola, recommandent l'inoculation comme un moyen prophylactique de la peste en Russie. De 1855 à 1859, des expériences officielles sont poursuivies dans les gouvernements de Kharkoff, de Koursk et de Kherson ; elles donnent des résultats contradictoires. En 1865, Ravitsch et Jessen concluent de leurs expériences que l'inoculation de la lymphe vieille est inefficace, mais que l'inoculation de la lymphe fraîche peut occasionner des pertes graves. Raupach (1864) obtient des résultats plus favorables dans les expériences de Karlowska ; il estime néanmoins que l'inoculation ne saurait être considérée, même en Russie, comme une méthode de prévention applicable.

maux traités en 1897 ont résisté depuis (1901), dans des régions visitées à plusieurs reprises par la peste, et qu'ils possèdent encore une complète immunité.

b) La méthode de choix consiste en l'emploi du sérum immunisant. On a recours, suivant les indications, soit à l'inoculation du sérum seul, soit à l'inoculation combinée du sérum et du virus.

L'immunité temporaire conférée par le sérum seul est suffisante si l'on a la certitude d'éteindre à bref délai la contagion et d'éviter aux traités une contagion nouvelle. Le procédé a cet avantage considérable de pouvoir être appliqué préventivement, sans crainte de créer un nouveau foyer.

On injecte sous la peau une quantité de sérum variable suivant son activité (10 à 50 c.c.).

Parmi les divers procédés d'immunisation active par le sérum-virus, la méthode *simultanée* de Kolle et Turner paraît préférable. On injecte sous la peau, d'un côté du corps, 10 à 20 c.c. de sérum, et, de l'autre côté, 1/2 ou 1 c. c. de sang virulent. On produit, en général, une évolution légère, avec fièvre et catarrhe des muqueuses ; l'état réfractaire consécutif est très solide et il persiste indéfiniment.

Le succès dépend d'une relation convenable entre les propriétés du sérum et celles du virus et il est indispensable d'employer des produits dont l'activité est bien déterminée. On est exposé dans le cas contraire, soit à tuer les vaccinés, soit à n'obtenir aucune réaction et partant une immunité faible et passagère, due au sérum seul.

Les divers procédés de la sérothérapie ont été utilisés avec un succès constant dans l'Afrique australe (1). Nicolle et Adil-bey les appliquent dans la Turquie d'Europe (Roumélie, 1898) et dans la Turquie d'Asie (Yozgat, 1898). Dans l'Inde anglaise, Rogers emploie avec succès la méthode « simultanée » de Kolle et Turner chez les bœufs de la plaine et chez les buffles (2).

Les méthodes nouvelles de l'immunisation constituent des armes puissantes contre la peste. La simple injection de bile rendra des services considérables en certains pays ; elle a sauvé des milliers d'animaux dans l'Afrique australe, en des régions où l'on ne pouvait songer à utiliser le sérum (3). Elle constitue une ressource pré-

(1) Verney. *The Rinderpest in South-Africa*. The Journal of compar. Pathol. and Therap., t. XI, 1898, p. 95. — Maxwell. *Cattle plague in South-Africa*. The Veterinarian, t. LXXII, 1899, p. 707 et 800.

(2) Pour les races de montagne, très sensibles à la peste, Rogers complète l'immunisation par une inoculation de sang virulent. Rogers. *Experimentelle Untersuchungen über die verschiedenen Methoden der Schutzimpfung gegen Rinderpest....* Zeitschrift für Hygiene, t. XXXV, 1900, p. 59.

(3) Theiler. *Das Wiedererscheinen der Rinderpest und die Erfolge der Schutzimpfung in Südafrika*. Monatshefte für Thierheilk., t. XIII. 1901, p. 145. — Voir aussi :

cieuse dans un pays surpris par la subite apparition de la peste et, hors d'Europe, elle s'imposera souvent comme le seul procédé pratique.

La sérothérapie constitue la méthode de choix. Elle est appelée à jouer un rôle décisif dans la lutte déjà entreprise contre la peste dans l'Asie russe et dans l'Inde anglaise. Il sera possible d'obtenir, suivant les indications spéciales, soit l'immunité passive temporaire par la simple injection de sérum, soit l'immunité active définitive par les inoculations combinées de sérum et de virus.

b) **Mesures sanitaires**. — Les mesures sanitaires sont destinées : *a*) à éviter l'extension des foyers permanents ; *b*) à empêcher l'importation dans des pays indemnes.

I. — A l'heure actuelle, la peste est chassée de la Russie méridionale et elle a presque totalement disparu de l'Europe. Les brillants résultats de la campagne entreprise par le service sanitaire russe sont une garantie pour l'avenir ; il est peu probable que la peste reparaisse en deçà de l'Oural et du Caucase et l'Europe serait indemne si l'état sanitaire de la péninsule du Balkan ne constituait une perpétuelle menace.

Tandis qu'elle était refoulée hors d'Europe, la peste envahissait le continent africain. L'Asie et l'Afrique constituent désormais l'immense domaine de la maladie et toutes les mesures n'aboutiront qu'à grand'peine à protéger quelques territoires. Difficile en Asie, même dans les régions soumises aux nations européennes, l'action sanitaire est presque fatalement illusoire en Afrique. C'est par les animaux sauvages que la peste s'est répandue en quelques années d'une extrémité à l'autre du continent. La création de cordons sanitaires aux frontières et les battues dans leur voisinage ont été utilisées avec des résultats divers par les États du Sud ; il est à craindre que l'Afrique occidentale soit atteinte et que notre domaine colonial soit dévasté à son tour.

II. — L'importation du typhus est d'autant moins à redouter, d'une façon générale, que le pays considéré est plus éloigné des régions infectées.

Par ce seul fait, la France est admirablement protégée. La Russie d'Europe et les États de l'Europe centrale, l'Allemagne, l'Autriche, la Hongrie, sont bien défendus contre l'invasion ; ils constituent une première barrière à peu près infranchissable.

Les importations par voie de mer sont plutôt à craindre et

Kohlstock. *Die sanitären Massnahmen gegen die Rinderpest.* Anal. in Centralbl. für Bakteriol., t. XXII, 1897, p. 787.

l'exemple de l'invasion anglaise de 1865 est probant à cet égard. Ici, une surveillance sanitaire ne peut être exercée et les restes d'une cargaison décimée par la maladie pourraient être présentés à l'importation. Toutes les nations se défendent en prohibant, d'une façon absolue, l'entrée du « bétail des steppes », et, d'une façon plus générale, des bovidés provenant des contrées contaminées ou suspectes. L'importation des petits ruminants et celle des produits animaux est soumise à une réglementation spéciale. Une expérience déjà longue montre que les précautions prises ont été partout suffisantes; en dehors d'une période de guerre, il est peu probable que le typhus envahisse désormais l'Europe occidentale.

Les mesures sanitaires propres à combattre la maladie comportent l'abatage total des ruminants malades et de tous ceux qui ont pu être contaminés. C'est à tort que la loi française n'étend pas l'obligation de l'abatage aux petits ruminants exposés à la contagion. Deux conditions dominent l'intervention sanitaire en pareil cas : reconnaître aussitôt la maladie; agir rapidement et avec une extrême énergie. L'Angleterre a appris à ses dépens ce que coûtent les incertitudes d'un diagnostic; H. Bouley a montré ce que l'on peut attendre d'une intervention intelligente et résolue.

Législation. — *France.* Les dispositions applicables sont prévues par les articles 34, 35 et 46 du Code rural, 8 à 20, 68, 69 et 83 du décret de 1882.

« Lorsqu'un arrêté du préfet a constaté l'existence de la peste bovine dans une commune, les animaux qui en sont atteints, et ceux de l espèce bovine qui auraient été contaminés, alors même qu'ils ne présenteraient aucun signe de maladie, sont abattus par ordre du maire, conformément à la proposition du vétérinaire sanitaire et après évaluation. » (Art. 34.)

« Dans le cas prévu par l'article précédent, les animaux malades sont abattus sur place ou sur le lieu d'enfouissement si le transport du cadavre est déclaré par le vétérinaire plus dangereux que celui de l'animal vivant: le transport en vue de l'abatage peut être autorisé par le maire, conformément à l'avis du vétérinaire délégué, pour ceux qui ont été seulement contaminés. Les animaux des espèces ovine et caprine qui ont et exposés à la contagion sont isolés et soumis aux mesures sanitaires déterminées par le règlement d'administration publique rendu pour l'exécution de la loi. » (Art. 35.)

« Il est alloué aux propriétaires des animaux abattus pour cause de peste bovine une indemnité des trois quarts de leur valeur avant la maladie (maximum 600 francs). » (Art. 46.)

L'entrée en France des ruminants provenant de pays infectés est pro-

hibée par décret. « Lorsque les animaux frappés de prohibition pour cause de peste bovine sont présentés à l'importation par terre ou par mer, ces animaux sont saisis et abattus sur place, malades ou non. Sont également abattus sans indemnité, les ruminants faisant partie d'un troupeau présenté à la frontière avant la prohibition et dans lequel l'existence de la peste bovine est constatée. Dans tous les cas, les cadavres sont enfouis avec la peau tailladée. » (Art. 68 et 69, Décret de 1882.)

L'importation en France et le transit des animaux de l'espèce bovine de la race grise, dite « des steppes », sont interdits, ainsi que ceux des ruminants et des peaux fraîches provenant de la Serbie, de la Bulgarie, de l'Empire ottoman, de la Grèce et de l'Égypte et ceux des bovidés vivants provenant de l'Empire austro-hongrois, de la Russie, du Monténégro, de la Roumanie, des peaux et des débris frais autres que les viandes provenant des mêmes animaux. (Décret du 17 décembre 1888.)

Les moutons expédiés de Russie par voie de mer sont admis à la libre circulation en France, à ces conditions : d'être transportés sur des navires français, ayant à bord un vétérinaire français, ou de subir une quarantaine de trois jours ; d'avoir quitté le port d'embarquement depuis au moins sept jours. (Arrêtés des 12 janvier et 23 juillet 1882.) Les moutons provenant du Monténégro sont admis aux mêmes conditions. (Arrêté du 24 août 1892.)

Allemagne. La peste bovine n'est pas visée par la loi du 23 juin 1880. Des ordres spéciaux indiquent les mesures applicables lors d'une invasion.

Autriche. Abatage des malades et des contaminés. Indemnité entière. (Loi du 29 février 1880.)

Belgique. Abatage des ruminants atteints, avec indemnité du tiers de la valeur. « Des dispositions spéciales réglementent toutes les mesures que peut rendre nécessaires la crainte de l'invasion ou l'existence du typhus contagieux. » (Règlement de 1883.)

Bulgarie. Les ruminants malades et contaminés sont abattus. Des mesures spéciales sont prescrites dans les cas où la peste bovine est signalée à proximité de la frontière (art. 35 à 68). Il est accordé une indemnité égale à la valeur totale pour les animaux abattus comme contaminés art. 112). (Loi du 14 décembre 1897.)

Grande-Bretagne. Abatage des malades et des contaminés. Indemnité de la moitié de la valeur pour les malades (maximum 500 francs) et de la totalité dans tous les autres cas. (Act de 1878 ; art. 15.)

Danemark. Abatage des malades et des contaminés. Indemnité des quatre cinquièmes de la valeur. (Loi du 14 avril 1893.)

Hollande. Abatage total. Indemnité entière pour les suspects et de la moitié de la valeur pour les malades. (Loi du 20 mai 1890.)

Roumanie. Abatage des bovidés, moutons et chèvres, malades ou contaminés. Indemnité entière. (Loi du 27 mai 1882.)

Russie. Les animaux malades et ceux qui ont été exposés à la contagion sont abattus. Le taux de l'indemnité est fixé par les autorités locales. (Loi du 3 juin 1879.)

Suède. Abatage général. Indemnité entière.

Suisse. « Les animaux malades et suspects et tous ceux qui ont été en contact avec eux sont immédiatement abattus. » (Loi du 8 février 1872.)

CHAPITRE XIV

FIÈVRE APHTEUSE

La fièvre aphteuse est une maladie virulente, contagieuse et inoculable, caractérisée par un état fébrile initial suivi d'une éruption vésiculeuse sur les muqueuses et sur la peau.

L'éruption s'opère sur les muqueuses apparentes, à la bouche de préférence, et dans les endroits où la peau est peu épaisse et vasculaire, entre les onglons, à la mamelle. Les deux premières de ces localisations se trouvent indiquées dans la plupart des anciennes dénominations, et actuellement encore dans les expressions anglaise et allemande : *foot and mouth disease*, — *Maul- und Klauenseuche* (1).

Historique. — L'affection sévit sous une forme épizootique et elle affecte surtout les bovidés.

Dès 1764, Michel Sagar, qui l'observe en Moravie, constate sa contagiosité au bœuf, au mouton, à la chèvre, au porc, à divers animaux sauvages et à l'homme; il attribue l'origine de la maladie à l'ingestion de certains fourrages et notamment de la nielle. La contagion de la fièvre aphteuse continue à être admise jusqu'au commencement du XIXe siècle; Tscheulin (1811) et Waldinger (1813) en Allemagne, Tamberlicchi en Italie, croient à l'existence d'un contage, la transmission ne s'effectuant que sous certaines conditions occasionnelles.

En France, la doctrine de la non-contagiosité est défendue par Huzard père et Girard (1827), en Allemagne, par Brosche, de Dresde (1820), puis par Sauter (1822) qui compare la maladie au choléra et à la grippe et l'attribue à des influences atmosphériques inconnues. Suivant les diverses localisations des lésions, la fièvre aphteuse est décrite sous des noms différents : stomatite, glossanthrax, exanthème interphalangé... et l'identité de ces formes n'est soupçonnée que par quelques-uns.

(1) Le nom de *fièvre aphteuse* est donné à la maladie par Toggia, qui l'observe dans le Piémont en 1799 et en 1800 :

« Anzi che il nome di *fonzetto*, di *vaiuolo*, di *mal del rospo*, ho giudicato doversi dare a questa malattia quello di *febbre aftosa*, cui volli aggiunto l'epiteto di *epizootica*, perchè così marcata tostamente si vedesse la prontezza con cui essa largamente si è vista a diffondersi e communicarsi. »

TOGGIA. *Storia e cura delle malattie dei buoi*, 3e ediz., t. II, 1810, p. 347.

A partir de 1850, la doctrine de la contagiosité s'affirme de plus en plus. Levrat signale des faits précis de transmission et réalise à nouveau l'inoculation que Buniva, Huzard, Saloz... avaient déjà pratiquée avec succès. H. Bouley, Magne, Levigney... en France, Franque et Hildebrandt en Allemagne, Anker en Suisse, citent de nombreux exemples de la contagion. A la même époque, l'identité étiogénique des diverses localisations est enfin reconnue.

De nombreux travaux sont consacrés, en ces derniers temps, à l'étude bactériologique de la fièvre aphteuse. Löffler, Frosch et Uhlenhuth (1) font connaître quelques-unes des propriétés du virus; leurs résultats permettent d'espérer des méthodes efficaces d'immunisation et de traitement. Les recherches de Hecker (2) reproduisent, sur tous les points, les conclusions de Löffler.

Bactériologie. — La détermination du microbe de la fièvre aphteuse a fait l'objet de très nombreuses tentatives; toutes ont échoué et la plupart ne présentent pas d'intérêt.

Les constatations de Löffler et Frosch démontrent qu'aucun des microbes décrits n'est l'agent de la virulence aphteuse; l'examen direct de la lymphe virulente recueillie purement est négatif et l'ensemencement, sur tous les milieux usités, à des températures variées, en présence de l'oxygène ou d'un gaz inerte, reste stérile.

La lymphe recueillie dans des vésicules âgées de 1 à 2 jours est pure et présente le maximum d'activité. Plus tard, le liquide se trouble et renferme des bactéries diverses.

La lymphe diluée reste virulente après passage à travers le filtre de Chamberland; le virus est retenu au contraire par le filtre de Kitasato.

Les tentatives de cultures *in vivo*, suivant le procédé employé par Nocard et Roux pour le microbe de la péripneumonie, n'ont donné aucun résultat.

Il semble que la virulence aphteuse soit due à un microbe d'une extrême ténuité, analogue à celui de la péripneumonie.

Espèces affectées. — La fièvre aphteuse affecte surtout les

(1) Loeffler et Frosch. *Summarischer Bericht über die Ergebnisse der Untersuchungen der Kommission zur Erforschung der Maul- und Klauenseuche....* Centralbl. für Bakter., t. XXII, 1897, p. 257. *Berichte* (I, II, III) *der Kommission zur Erforschung der M. und K.* Id., t. XXIII, 1898, p. 871.

(2) Hecker. *Summarischer Bericht über die Ergebnisse der Untersuchungen... zur Erforschung der M. und K.* Berliner thierärztl. Wochenschr., 1899, p. 150.

bovidés. Le *porc*, le *mouton* et la *chèvre* montrent une moindre prédisposition.

Beaucoup d'autres espèces herbivores sont aptes à l'infection; parmi elles le *buffle*, le *chameau*, le *renne* (1), le *cerf*, le *chevreuil*, le *chamois*, le *lama*, la *girafe*, l'*antilope*, l'*yack*, l'*auroch*.... Les différences dans la réceptivité sont peu marquées.

La transmission au *cheval* est tout à fait exceptionnelle (2). Le *chien* et le *chat* sont aussi rarement atteints.

L'*homme* contracte la fièvre aphteuse; de nombreuses observations sont recueillies pendant toutes les grandes épizooties.

Épidémiologie. — Statistique. — Les épizooties de fièvre aphteuse affectent un caractère extrêmement grave, quant à la rapidité et à l'étendue de la contagion. La maladie nous arrive toujours de l'Orient, pour atteindre, par rapides étapes, l'Europe centrale et occidentale. Peu de régions échappent à l'infection; la presque totalité des animaux sont frappés. L'éclosion des grandes épizooties est périodique; il semble que leur apparition soit réglée par quelque loi mystérieuse.

Dans la seconde moitié de ce siècle, toute l'Europe continentale est infectée dans les années 1845-46, 1855-57, 1862, 1869, 1871-74, 1875-77, 1883-84, 1890-94. C'est par centaines de mille que se comptent les animaux affectés. En 1871, 700000 têtes de bétail sont contaminées en France; 700 000 en Angleterre; en 1872, 200000 bovidés sont atteints dans le duché de Bade et le Wurttemberg; en 1883, on compte 100000 malades en Bavière, 60 000 en Prusse et autant en Autriche; en 1884, tous les départements français sont envahis.

La Grande-Bretagne, bien que protégée par sa situation insulaire, est plusieurs fois atteinte; en 1839, une invasion peu grave est observée; de 1845 à 1885 dix grandes épizooties (1845; 1849; 1861; 1865; 1869; 1874; 1876; 1879; 1880 à 1885) causent des pertes considérables.

La récente invasion de fièvre aphteuse est plus désastreuse que toutes celles dont on a gardé le souvenir. Signalée en Russie dès 1887, la maladie gagne la Prusse orientale en 1888; pendant quatre années, elle envahit l'Allemagne, l'Autriche, la Suisse, la Hollande... pour arriver seulement vers 1891 sur la frontière française. Les premiers foyers

(1) Le renne présente une haute réceptivité. D'après Ekkert, la fièvre aphteuse prend souvent une forme maligne dans le gouvernement d'Arkangel et elle cause des pertes considérables. Elle est enzootique dans les marécages, d'où elle gagne de temps à autre les régions voisines.

Ekkert. *Les maladies infectieuses des rennes*. Analyse *in* Journal de médecine vétérin., 1898, p. 738.

(2) La réalité de l'infection aphteuse chez le cheval n'est plus douteuse et il y a lieu d'en tenir compte dans la pratique. Voir parmi les observations récentes : Monsarrat. *Transmission de la fièvre aphteuse au cheval*. Progrès vétérin , 1900, p, 49. — Rapports prussiens, *in* Archiv für Thierheilk., t. XXVII, 1901, p. 285.

s'éteignent sur place et l'on peut espérer que la France sera préservée, lorsque, en 1893, la fièvre aphteuse réapparaît sur divers points et gagne peu à peu toutes les régions. A partir de 1898, elle affecte un caractère épizootique d'une gravité extrême ; tous les départements sont atteints et des enzooties de formes malignes sont observées.

En *Allemagne*, la fièvre aphteuse apparaît dans l'automne de 1887 ; la statistique officielle donne les chiffres suivants :

Années.	Bovidés.	Moutons et chèvres.	Porcs.
1888	37 164	19 786	22 284
1889	262 375	268 399	54 404
1890	432 235	230 858	153 808
1891	394 640	244 282	182 208
1892	1 504 308	2 210 968	438 262
1893	204 822	220 402	75 108
1894	95 319	66 287	32 405
1895	195 120	210 960	58 566
1896	710 481	585 888	252 068
1897	537 769	449 674	176 227
1898	462 078	269 793	121 107
1899	1 885 774	1 565 365	814 862

En *Belgique*, comme en France, la contagion sévit d'abord sous une forme atténuée et peu grave, pour acquérir toute son intensité vers 1897.

Années	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898	1899
Malades	38 244	2 903	9 195	14 879	2 568	11 751	149 224	197 494

En *Suisse*, le développement est analogue :

Années	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898	1899	1900
Malades	15 941	23 374	13 878	4 408	2 824	10 342	106 884	38 304	12 456

En *Hollande*, comme en Allemagne, plusieurs poussées épizootiques se succèdent à de courts intervalles :

Années	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898	1899
Bovidés malades	31 044	8 668	213 916	8 668	11 542	646 258	48 361	114 255

L'*Italie* accuse 26 932 bovidés atteints en 1893, 16 978 en 1894, 628 en 1895, 539 en 1896 ; ces chiffres n'indiquent qu'une faible partie des cas observés. En 1901, la fièvre aphteuse acquiert un caractère de gravité extrême dans le Piémont et dans la Lombardie ; toutes les provinces sont envahies.

La *Hongrie* donne la statistique suivante :

Années.	Bovidés.	Moutons.	Porcs.
1890	561 950	337 566	343 435
1891	177 000	44 343	41 733
1892	84 659	33 176	28 625
1893	66 325	26 363	45 377
1894	42 385	17 707	11 702
1895	282 282	25 620	5 994
1896	572 809	178 612	82 931
1897	70 491	29 450	3 758
1898	28 832	3 806	1 011
1899	19 947	1 538	345
1900	8 225	15 957	6 844

La *Roumanie* est atteinte à un haut degré dès 1889; puis, après de courtes accalmies, l'épizootie réapparaît à plusieurs reprises.

Années	1889	1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898	1899
Malades	100700	4922	1153	32	174513	8360	882	60565	215429	709	14008

La *Serbie* signale 5133 malades en 1896, 32 867 en 1897.

La *Russie* fournit les chiffres officiels suivants, concernant les seuls bovidés :

Années	1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898	1899
Malades	424882	187806	188853	277159	260561	164825	604105	538513	311713	305595
Morts	4935	1159	459	768	575	313	823	4351	2337	?

Le *Danemark*, la *Suède* et la *Norvège* comptent quelques malades seulement.

Dans la *Grande-Bretagne*, la fièvre aphteuse sévit pendant un demi-siècle (1839-1886), à l'état enzootique ou épizootique. La maladie disparaît en 1886, sous l'influence de mesures sanitaires rigoureuses; mais elle est importée à nouveau en 1892. La contagion reste limitée et disparaît en 1894 :

	ANIMAUX ATTEINTS.		
Années.	Bœufs.	Moutons.	Porcs.
1892	1 248	3 412	107
1893	50	»	»
1894	7	261	»

Malgré la prohibition absolue des importations d'animaux vivants, la fièvre aphteuse réapparaît en 1900, dans le Suffolk et dans le Norfolk; 214 bœufs, 50 moutons et 2 porcs sont atteints.

Les documents sont très incomplets en ce qui concerne l'extension de la fièvre aphteuse hors d'Europe.

L'*Asie* paraît être ravagée par de fréquentes épizooties. Dans l'Inde anglaise, 10 440 bovidés succombent en 1894-95, dans la seule présidence de Madras.

En *Afrique*, la fièvre aphteuse sévit depuis plusieurs années sur le lit-

toral méditerranéen (Algérie). De graves épizooties sont signalées dans l'État du Cap, de 1894 à 1898.

Dans l'*Amérique du Sud*, la maladie est signalée au *Chili* à plusieurs reprises (Besnard). Dans la *République Argentine*, elle est observée en 1870 et en 1878 (Rémy). En 1900, la fièvre aphteuse apparaît sur le littoral, dans le département de Loberia, et elle s'étend très vite jusqu'à la Plata, transportée par les troupeaux destinés au saladeros de Ajo. La maladie reste limitée aux provinces du littoral. En juin, le total des malades s'élève à 931 170 bovidés et 1 444596 moutons; le taux de la mortalité est de 2, 43 pour 100 pour les bœufs et de 0, 09 pour 100 pour les moutons; on évalue les pertes à plus de quatre millions de francs (1). Un décret du 9 décembre 1900 annonce la disparition de la maladie.

Les diverses épizooties présentent des variations inexpliquées dans leurs modes d'envahissement et dans leur durée. Jusqu'en ces derniers temps, l'invasion de l'Europe centrale et occidentale s'opère avec rapidité, la contagion atteint en quelques mois une grande partie ou la quasi-totalité des effectifs, puis elle rétrocède. pour disparaître après deux ou trois années au plus. La maladie persiste seulement en quelques foyers limités, où elle est entretenue sous une forme enzootique, sans aucune tendance à la diffusion. La Suisse est infectée en permanence depuis 1875; en France, la fièvre aphteuse est endémique dans le Larzac depuis 1885 au moins (Conte). Ces anciens foyers sont peu dangereux; il semble que la maladie, atténuée et bénigne, ait perdu sa puissance d'expansion.

La récente et actuelle épizootie affecte une marche différente. Elle procède par vagues, envahissant toute l'Europe par bonds successifs. Signalée en Russie dès 1885, la fièvre aphteuse gagne, en 1888, la Prusse orientale, la Galicie, la Hongrie, la Roumanie. En 1890, l'Allemagne et le bassin du Danube sont envahis en entier. La France est préservée; il semble que la contagion soit venue expirer sur sa frontière de l'Est et l'on peut espérer un instant que l'épizootie va disparaître sans avoir atteint notre sol. Pendant huit années, la fièvre aphteuse fait rage dans l'Europe centrale, du Rhin à la Vistule, de la mer du Nord et de la Baltique au Danube, sans gagner de terrain vers l'occident. En 1893, la fièvre aphteuse est signalée en France sur divers points et elle prend à partir de 1898 un caractère épizootique. Enfin, dans une dernière poussée, la contagion gagne l'Italie, restée presque indemne alors que toutes ses frontières étaient menacées depuis plusieurs années. L'Espagne est atteinte en même temps.

L'épizootie actuelle est remarquable encore par sa persistance. L'Europe centrale, envahie depuis plus de dix années, n'est pas encore libé-

(1) Griffin. *Fiebre aftosa.* Broch., La Plata, 1900.

rée (1902). Des accalmies se produisent, puis, après quelques années, l'épizootie redouble d'intensité.

La fièvre aphteuse est toujours désastreuse au point de vue économique. Alors même que la mortalité est faible ou nulle, des pertes énormes résultent du retard apporté à l'accroissement, de l'amaigrissement, du repos forcé pour les bêtes de travail, de la perte ou de l'utilisation restreinte du lait, enfin de la gêne apportée dans les transactions commerciales. Dans les épizooties graves, comme celle que l'Europe subit encore en ce moment, les pertes dues à la mortalité s'ajoutent aux précédentes et le total atteint des chiffres considérables (1).

L'épizootie actuelle, a coûté à l'Allemagne plus de 500 millions de francs; en France, les pertes dépassent 200 millions à l'heure actuelle. On peut évaluer à un milliard et demi ou deux milliards de francs le tribut payé par l'Europe à la fièvre aphteuse en ces dix dernières années.

Étude clinique.

I. — Symptômes.

§ 1. — Fièvre aphteuse chez le bœuf.

La fièvre aphteuse se présente sous des types cliniques différents, suivant le siège de l'éruption et la gravité de l'évolution. Dans un premier paragraphe, on peut grouper, pour l'étude, toutes

(1) En Angleterre, on estime à 62 fr. 50 par tête la dépréciation moyenne causée par la fièvre aphteuse; les pouvoirs publics considèrent que la maladie est aussi redoutable que la peste bovine.

Il résulte d'évaluations faites dans le Hanovre, en 1897, que la perte moyenne par tête de bétail atteinte peut être estimée à 56 fr. 25 (45 marks). Les calculs ont porté sur un ensemble de 166 communes, comprenant 14 454 bovidés dont 7782 ont été affectés. Les pertes se décomposent ainsi :

Perte en lait (885543 litres)	100.932 francs.
Moins-value du lait utilisé	32.357 —
Morts (128 vaches et 126 veaux)	43.380 —
Amaigrissement (18 fr. 75 par tête)	137.707 —
Avortements (353)	17.567 —

D'après une observation très précise de Weber, la perte résultant de la diminution du lait, pendant et après la maladie, atteint à elle seule 50 francs pour une vache laitière.

On peut admettre un minimum de 50 francs par tête pour le préjudice causé par la fièvre aphteuse sévissant sous une forme bénigne. La perte est doublée ou triplée dans les explosions de fièvre aphteuse maligne. Pour la Saxe-province, les dommages s'élèvent à 134 fr. 45 par tête en 1899.

Weber. *Fièvre aphteuse.* Bulletin de la Société centr. de médecine vétérin., 1899, p. 305. — *Erhebungen über Verluste durch die Maul- und Klauenseuche.* Deutsche thierärztl. Wochenschr., 1900, p. 214.

les formes *bénignes*, caractérisées par une éruption sur la peau ou sur les muqueuses apparentes. Dans un second, seront réunies les formes *graves*, dues à une éruption sur les muqueuses profondes ou à une marche particulière de l'infection.

a) **Formes bénignes.** — La fièvre aphteuse est exprimée par des symptômes généraux peu graves et par une éruption vésiculeuse en divers points des téguments.

L'invasion est marquée par une réaction fébrile d'intensité variable ; l'animal est triste ; l'appétit est diminué ; la rumination cesse ou devient irrégulière ; la peau est chaude ; le mufle et les ailes du nez se dessèchent. Chez les vaches laitières, la sécrétion lactée diminue du tiers ou de la moitié. La température s'élève à 40° et au-dessus.

Les troubles avant-coureurs de l'éruption apparaissent peu après ; dès ce moment, les symptômes varient suivant le siège des lésions. Les points d'élection sont : la muqueuse buccale, l'espace interdigité et la mamelle. Tantôt l'une des localisations est seule observée, tantôt on les trouve associées.

La *localisation buccale* (stomatite, mal de bouche, surlangue...) est annoncée par la sécheresse de la bouche et la rougeur de la muqueuse. On constate ensuite une salivation de plus en plus abondante, des grincements de dents, des mouvements des lèvres ; la préhension des aliments, surtout celle des fourrages, s'effectue avec peine ; la mastication est lente et pénible. Peu après, des ecchymoses ou des taches plus ou moins étendues, tuméfiées et douloureuses, se montrent en divers points de la muqueuse. En un ou deux jours, l'épithélium pâlit et se soulève à leur niveau ; des vésicules sont constituées, remplies par un liquide clair exsudé. Les aphtes siègent de préférence à la face interne des lèvres, sur le bourrelet de la mâchoire supérieure, sur les gencives, sur le mufle ; on les rencontre aussi sur la langue, le palais et les joues. Les vésicules ont des dimensions qui varient entre celles d'un grain de mil et celles d'une pièce de deux francs ; certaines sont arrondies, d'autres sont plus ou moins allongées. L'épithélium qui les recouvre, d'abord jaunâtre, blanchit peu à peu, en même temps que le contenu devient moins transparent. Sur la langue, la vésicule est masquée par l'épaisseur de l'épithélium et elle n'est appréciable que par la saillie qu'elle forme. La muqueuse est rouge, mais non épaissie au voisinage des aphtes. La salivation est abondante ; la préhension des aliments est pénible et l'inappétence est souvent complète.

Parfois, des vésicules sont rencontrées sur la pituitaire, à l'entrée des cavités nasales, sur la conjonctive et sur le bord des paupières. La localisation oculaire s'accompagne de larmoiement, de photophobie et des autres signes de la conjonctivite.

Les aphtes ne persistent que pendant un temps très court. Dans la bouche, la mince pellicule d'enveloppe est déchirée presque aussitôt par les frottements des lèvres ou de la langue et par le contact des aliments; dans les points moins exposés, la phlyctène s'ouvre par suite du ramollissement de la membrane.

La plaie superficielle consécutive à l'ouverture de l'aphte, rouge vif, finement granuleuse, est parfois recouverte de lambeaux épidermiques. Sur la langue, l'épithélium ramolli et boursouflé se détache en laissant à nu des zones irrégulières, rouge vif, bordées par une couche épithéliale épaisse et friable; en quelques cas, une large surface est desquamée sur la face supérieure de l'organe.

L'ouverture des vésicules est suivie de l'écoulement d'une salive visqueuse, striée de sang, mêlée de débris membraneux jaunâtres. La mastication est douloureuse; les mâchoires sont à peine écartées.

La cicatrisation est rapide; les surfaces dénudées se recouvrent d'un enduit pultacé grisâtre, puis d'une plaque épithéliale plombée. En quelques cas seulement, des plaies sont entretenues par le contact des aliments. La cicatrisation est retardée au niveau du bourrelet; les plaies suppurantes sont recouvertes par un exsudat fibrineux jaune qui se reproduit après élimination. La bouche exhale une odeur fétide; la salivation persiste et la mastication est gênée.

En dehors de toute complication, l'évolution est complète en 8 à 15 jours.

Dans la *localisation digitée* (fièvre aphtongulaire, exanthème interphalangé, mal des onglons...) les aphtes siègent sur le tégument de l'espace interdigité et sur la couronne.

L'éruption se montre sur un membre ou sur plusieurs en même temps. Elle est précédée par une congestion intense du tégument. La région est chaude, tuméfiée, douloureuse à l'exploration; la boiterie est manifeste; la marche est pénible et hésitante. Le membre affecté est soustrait à l'appui; lorsque plusieurs pieds sont atteints, le malade piétine sur place.

Les aphtes se montrent d'abord entre les ongles; souvent, l'éruption s'étend, plus discrète, sur toute la couronne. Les

vésicules évoluent comme sur la muqueuse buccale; elles sont toutefois plus petites, plus irrégulières; leur contenu devient très vite purulent. Les malades restent longtemps couchés; pendant la station, ils se tiennent immobiles, le dos voussé, les membres engagés sous le tronc. La douleur est telle que la température se maintient au-dessus de la normale; l'appétit est diminué; l'irrégularité de la rumination a pour conséquence du météorisme intermittent.

Les aphtes ouverts prématurément par les frottements ou par le contact des litières laissent à nu une surface bourgeonneuse; celle-ci, exposée aux traumatismes et aux souillures, est toujours suppurante et la cicatrisation est d'autant plus lente que les causes d'irritation persistent. La corne est parfois décollée au niveau du bourrelet.

L'évolution régulière est complète en 8 à 10 jours.

La *localisation mammaire* est ordinaire chez les vaches laitières. L'éruption est précédée par de la tuméfaction de la peau, accompagnée de rougeur et d'hyperesthésie. Les aphtes, isolés ou confluents, siègent de préférence sur le trayon; souvent l'un d'eux en occupe l'extrémité, au niveau de l'orifice du canal; ils se montrent plus rarement sur la mamelle. L'éruption occasionne une vive douleur et des défenses lors de la mulsion.

Les vésicules sont irrégulières dans leur contour, de dimensions variables, entourées d'une auréole rosée; jamais il n'existe de bourrelet périphérique. Elles s'ouvrent hâtivement, lors de la mulsion ou sous la pression du liquide épanché. Les surfaces dénudées se recouvrent de croûtes jaunes, puis brunes, et la cicatrisation s'opère. Dans les formes bénignes, telles qu'on les observe entre les grandes épizooties, l'aphte évolue sans s'ouvrir; le liquide exsudé se résorbe peu à peu et l'épiderme soulevé se dessèche et se desquame.

Des *éruptions erratiques* coïncident avec l'une quelconque des formes précédentes. Les vésicules évoluent sur le périnée, au niveau de l'anus et de la vulve, à la fois sur la peau et sur la muqueuse, à la face interne des cuisses.... L'éruption s'opère aussi sur la muqueuse des premières voies digestives (arrière-bouche, pharynx, œsophage); elle provoque des signes d'angine pharyngée : écoulement de la salive, difficulté de la déglutition, accès de toux au moment du passage des aliments ou des liquides. Sur la muqueuse des premières voies respiratoires (pituitaire, larynx, trachée...), l'évolution des aphtes occasionne des accidents sans gravité; on

constate un jetage abondant, strié de sang, mêlé de débris épithéliaux; la respiration est un peu gênée et bruyante.

Ces diverses localisations sont différemment associées chez un même individu, avec prédominance des lésions sur tel ou tel point.

Certaines COMPLICATIONS sont observées à la suite de l'éruption sur les onglons et sur la mamelle.

La suppuration au niveau du bourrelet a pour conséquence un décollement de l'ongle, qui peut aboutir à la chute de l'ergot. L'infection dans la région de la couronne est suivie de la nécrose du tégument et de la formation d'escarres. En l'absence d'une intervention rationnelle, la mortification progresse; elle atteint les tissus profonds, tendons et ligaments, pour déterminer l'ouverture des synoviales articulaires et la carie osseuse. Ces altérations sont exprimées par des signes locaux évidents et par des symptômes généraux graves. Les malades restent couchés; la réaction fébrile est intense; l'appétit disparaît et les animaux maigrissent à vue d'œil.

La mammite est une complication fréquente de l'éruption sur les trayons. Elle est due à la réplétion de la mamelle et à la fermentation du lait dans les réservoirs, plutôt qu'à une « propagation de l'inflammation ». Les accidents sont observés alors que la mulsion est rendue impossible ou difficile, en raison des défenses que provoquent les attouchements des aphtes ou des plaies par le trayeur. La mamelle est tendue, douloureuse, rosée; les veines se dessinent à sa surface. Le lait, d'abord épais, jaune, quelquefois mêlé de sang, ne tarde pas à fermenter; il se coagule et l'on obtient un liquide clair, séreux, et des grumeaux caséeux qui obstruent le canal. A une période plus avancée, la suppuration s'établit dans la glande; un ou plusieurs quartiers subissent une lente transformation fibreuse et perdent leur rôle sécréteur.

Des accidents d'un autre ordre accompagnent les diverses localisations.

Quelques animaux présentent, huit à dix jours après la disparition de l'éruption, des tuméfactions chaudes et douloureuses des articulations des membres (genou, jarret...) ou des signes d'entérite (Conte).

Les complications de paralysie sont les plus redoutables. Elles surviennent brusquement, chez des sujets qui n'ont subi qu'une atteinte légère, au cours de l'évolution ou après la guérison apparente. On constate de la parésie ou de la paralysie progressive du train postérieur; tantôt les accidents rétrocèdent, tantôt ils aboutissent à la paraplégie complète. Une localisation fréquente porte

d'emblée sur le larynx et le pharynx (1). Elle est indiquée, chez quelques malades, par de la dyspnée, du cornage et de la difficulté croissante de la déglutition; les aliments accumulés dans l'arrière-bouche tombent dans le larynx, la trachée et les bronches. La mort survient, par asphyxie, avant que des complications pulmonaires aient eu le temps d'évoluer.

b) **Formes graves.** — Les formes graves de la fièvre aphteuse sont dues, soit à une localisation de l'éruption sur les muqueuses profondes, digestive ou respiratoire, soit à des évolutions septicémiques encore peu connues.

I. Forme digestive (2). — Les symptômes varient suivant que les lésions sont étendues à toute la muqueuse digestive ou qu'elles portent seulement sur l'estomac et l'intestin.

Le malade est triste; les muqueuses sont injectées; le pouls est vite et faible; la température est voisine de 41°. La salivation est abondante si les premières voies sont envahies et il existe souvent de la dyspnée, due à l'œdème de la glotte ou à une extension des lésions au larynx. En tous les cas, la rumination est suspendue et le météorisme est permanent. L'amaigrissement est rapide; la sécrétion du lait est supprimée. Une diarrhée intense, séreuse ou dysentérique, s'établit après quelques jours; la température s'abaisse vers 38° et la mort survient après 5 à 6 jours. En d'autres cas, les symptômes généraux s'atténuent; la diarrhée persiste et le malade tombe dans un état de maigreur et de cachexie extrêmes.

Des accidents de ce type sont fréquents chez les veaux, infectés par un lait virulent. Le pronostic est encore plus grave que chez les adultes. Les symptômes sont ceux de l'entérite suraiguë; la mort arrive après 3 à 5 jours en moyenne.

II. Forme respiratoire. — Le début est marqué par des symptômes généraux graves; les muqueuses sont congestionnées et cyanosées; le pouls est vite et irrégulier; la respiration est dyspnéique; la température monte à 41°,5-42°. La toux est fréquente, accompagnée d'un jetage muqueux abondant; l'auscultation dénote de l'exagération du murmure respiratoire et des râles sibilants en divers points. En quelques cas, la mort survient, par asphyxie, en

(1) Vic. *Mort subite de vaches relevant de fièvre aphteuse.* Revue vétérin., 1898, p. 161. — Prodhomme et Thirion. *Contribution à l'étude de la mort dans la forme apoplectique de la fièvre aphteuse.* Recueil de médecine vétérin., 1899, p. 88. — Wester. *Zenuwverschijnselen bij mond-en klauwzeer.* Tijdschrift voor Veeartsenijk., t. XXVII, 1900, p. 309.

(2) Trinchera. *Osservazioni sulle ultime invazioni della febbre aftosa in Lombardia.* Clinica veterin., 1901, p. 206.

moins de 24 heures; en d'autres, des signes de broncho-pneumonie ou de gangrène du poumon apparaissent et le malade succombe après 3 à 6 jours.

III. Formes septicémiques (1). — Les accidents surviennent soit dès le début de l'invasion, avant que l'éruption externe se soit produite, soit au cours de la maladie et jusque dans les dernières périodes de celle-ci (2).

Sous un premier type (*forme apoplectique*), la mort arrive après quelques minutes. L'animal est anxieux, cesse de manger, tombe et meurt en conservant dans la bouche des fourrages à demi triturés.

Dans une seconde forme, il existe quelques signes précurseurs. Le malade reste immobile; le regard est fixe, la pupille dilatée; les excitations sont à peine perçues. Il se produit des grincements de dents et des tremblements musculaires; les boissons froides sont seules acceptées. La température est normale ou peu élevée. En quelques cas, les accidents cérébraux prédominent (*typhus cérébral* d'Imminger). L'état comateux est accentué; les sensibilités sont obtuses; le pouls est à peine perceptible; les battements du cœur sont violents et intermittents; la température s'abaisse vers 37° et au-dessous.

La mort arrive, sans agonie, soit dès les premiers instants, soit après plusieurs jours.

Pronostic. — En la plupart des cas, la fièvre aphteuse affecte une forme peu grave et la mortalité ne dépasse pas 2 à 5 pour 1000, si les animaux sont bien soignés. Cependant il est toujours prudent de réserver le pronostic. Même lors d'évolution régulière bénigne, des complications sont à redouter jusque pendant la convalescence.

La gravité des diverses localisations varie suivant la destination des malades. Les altérations ongulaires sont redoutables chez les bœufs de travail, en raison à la fois du repos forcé qu'elles nécessitent et de la possibilité de complications entraînant des boiteries persistantes. L'affection est grave encore, chez les vaches laitières,

(1) Consulter, pour la bibliographie, nos éditions précédentes et en outre : Wohlmuth. *Tödtlicher Verlauf der Maul- und Klauenseuche beim Rinde.* Œsterr. Monatsschr. für Thierheilk., 1899, p. 225. — Faber. *Beitrag zur Kenntniss der bösartigen Form der M.u. K. des Rindviehs.* Deutsche thierärztl Wochenschr., 1898, p. 306. — Trinchera. *Loc. cit.*, p. 219.

(2) On confond volontiers avec les formes septicémiques les localisations digestives ou respiratoires à évolution suraiguë. Les observations de Siecheneder (coliques, diarrhée....) et de Gotteswinter (angine grave, toux....), constituent des exemples de ces derniers types.

à cause de la fréquence des mammites; avec les accidents immédiats possibles, on doit craindre la suppression définitive ou la diminution de la sécrétion. Le taux des pertes est augmenté si des soins hygiéniques convenables ne sont pas donnés aux animaux, et la surveillance qu'exige le traitement aggrave le pronostic économique.

La fréquence des formes mortelles varie suivant les épizooties et suivant les régions considérées. A certains moments, sans que rien puisse faire prévoir les accidents, la maladie sévit, dans une localité ou dans une région, sous un type d'une gravité extrême et les pertes atteignent jusqu'à 50 et 60 pour 100 des effectifs (1).

§ 2. — **Fièvre aphteuse chez le mouton et la chèvre** (2).

L'invasion est annoncée, de même que chez le bœuf, par de l'abattement et de l'inappétence. L'éruption s'opère à la bouche, aux onglons et quelquefois sur les mamelles.

La localisation buccale fait souvent défaut; elle est indiquée par la présence de vésicules du diamètre d'une tête d'épingle à celui d'une lentille, recouvertes par une mince pellicule et contenant un liquide clair. Les lésions siègent sur le bourrelet, sur les gencives, au niveau des incisives et sur les lèvres. Les éruptions sur les onglons occasionnent une boiterie intense; les vésicules, ouvertes dès les premières périodes, sont difficiles à reconnaître; le poil est agglutiné par un exsudat séreux, puis purulent et des croûtes recouvrent la région. Dans les formes légères, un ou plusieurs membres restent indemnes — La mamelle est affectée chez les femelles laitières; les vésicules sont plus petites que chez la vache, mais leurs caractères et leur évolution sont identiques.

La maladie est bénigne presque toujours chez les adultes et les complications sont très rares; elles consistent en des suppurations envahissantes au niveau de l'ongle, avec nécrose des tissus profonds.

Des formes malignes sont observées chez les agneaux ou che-

(1) Ces explosions de fièvre aphteuse maligne sont signalées dans toutes les grandes épizooties. Elles ont été d'une fréquence désastreuse au cours de l'épizootie actuelle. Observées sur tous les points, en Allemagne et en France, elles sont retrouvées en Espagne et en Italie.

(2) Bourrier. *La fièvre aphteuse du mouton.* Semaine vétérin., 1894, p. 233. — Schrader. *Die M. und K. der Schafe.* Berliner thierärztl. Wochenschr., 1895, p. 305. — Georges. *Ueber M. und K. der Schafe.* Id., id., p. 553. — Himmelstoss. *M. und K. bei Schafen und Ziegen.* Id., 1898, p. 522 (Analyse).

vreaux à la mamelle; ceux-ci succombent en grand nombre à une évolution septicémique ou à des accidents intestinaux.

§ 3. — **Fièvre aphteuse chez le porc.**

Le début est marqué par de la fièvre et par la perte de l'appétit; les animaux s'enfouissent sous la litière et font entendre quelques grognements. Les déplacements sont pénibles.

L'éruption se produit à la bouche, à l'extrémité des membres et sur le groin, où l'on voit des vésicules étendues, d'apparence phlycténoïde. Chez les truies, les mamelles se couvrent de vésicules. Les aphtes évoluent vite et la cicatrisation est facile.

Les rares complications signalées consistent en des suppurations au niveau des ongles.

Chez quelques animaux, l'éruption gagne l'arrière-bouche, le pharynx et l'intestin. Des entérites graves sont fréquentes chez les porcelets.

II. — Lésions.

a) Les éruptions de la peau ou des muqueuses ont une évolution très simple. Il se produit une congestion intense du tégument, suivie de l'exsudation, dans les parties superficielles du derme, d'un liquide séreux qui soulève et distend l'épiderme.

L'étude histologique (1) montre que les lésions siègent surtout dans le corps muqueux de Malpighi ; les cellules sont gonflées et leurs noyaux sont en karyokinèse ; elles se détachent et laissent les papilles à nu. Les couches profondes du derme sont infiltrées par des cellules rondes.

b) Dans les *formes digestives*, les lésions sont localisées à certaines parties de la muqueuse ou étendues à toutes les régions. Le pharynx est ecchymosé et couvert d'érosions. La muqueuse de la panse est fortement congestionnée; les lésions sont identiques à celles de l'éruption externe : aphtes typiques ou érosions consécutives à l'exfoliation épithéliale, masses d'épithélium macéré sous la forme d'amas croûteux ramollis. La muqueuse du feuillet est pâle; en divers points, des taches rouge foncé sont constituées par une hyperémie capillaire diffuse ou par de l'hémorragie

(1) Pernice et Riggio. *Osservazioni istologiche intorno all' afta epizootica.* La Riforma medica, t. IV, 1901.

sous-muqueuse (1). La muqueuse de la caillette et de l'intestin grêle est enflammée dans presque toute son étendue, rouge, marbrée de taches et de plaques hémorragiques brun foncé; la couche sous-muqueuse est infiltrée par l'œdème. La muqueuse du côlon montre seulement quelques ecchymoses; celle du rectum est enflammée et ecchymosée.

c) Les *formes respiratoires* sont exprimées par de la trachéo-bronchite diffuse, coïncidant presque toujours avec de la pharyngite. Les poumons présentent de la congestion généralisée et des foyers de broncho-pneumonie. Les bronches renferment une écume sanguinolente; certaines sont obstruées par des coagula fibrineux Dans les types à évolution lente, on trouve des abcès, du volume d'une noisette ou d'une noix, au niveau des foyers primitifs ; il existe ailleurs des zones emphysémateuses.

d) Les lésions rencontrées dans les *formes septicémiques* ont une importance très variable.

En quelques cas, les muscles sont pâles et ramollis. La plèvre et le péricarde renferment un liquide séreux, de teinte ambrée ou rosée. La plèvre est ecchymosée dans toutes ses parties. Les poumons sont œdématiés. Le cœur est couvert d'ecchymoses ; le myocarde est mou, pâle, friable, marbré de taches gris rouge ou gris jaune (*cœur tigré* de Kitt); les cavités renferment une masse coagulée et du sang noir incoagulé, en voie de dissolution. La substance cérébrale est congestionnée et ramollie; un exsudat coloré par le sang remplit les ventricules et les espaces arachnoïdiens (2).

La rate est presque toujours noire, grosse et molle, au point de faire penser à l'existence du charbon.

(1) On rencontre par exception des plaques de nécrose à la surface et au bord des feuillets (Ulrich et Wilhelm); ces lésions sont encore plus rares sur la panse et le réseau. Le rapport de la Commission anglaise de 1866 mentionne et reproduit des lésions nécrotiques du feuillet identiques à celles de la peste bovine (Planche X).

(2) Pernice et Riggio décrivent des altérations graves rencontrées à l'examen histologique des tissus fournis par deux bovidés ayant succombé à l'évolution. Ils résument ainsi leurs constatations : « 1. Dégénérescence des fibres du cœur et des muscles, avec infiltration parvicellulaire dans le tissu conjonctif; 2. Broncho-pneumonie hémorragique et foyers isolés ou confluents nodulaires péribronchiques; emphysème vésiculaire; 3. Hépatite interstitielle, atrophique, avec dégénérescences et nécrose des cellules hépatiques, pigmentation; 4. Splénite, avec infiltration pigmentaire spéciale très développée; 5. Néphrite hémorragique; 6. Nécrose des cellules nerveuses; 7. Entérite hémorragique.

Il est de fortes raisons pour croire que les lésions décrites n'appartiennent point toutes à la fièvre aphteuse et que les animaux qui les ont présentées ont succombé à une infection surajoutée.

Pernice et Riggio. *Loc. cit.*

III. — Diagnostic.

a) **Bœuf.** — La présence des éruptions vésiculeuses types, en une région quelconque, assure un diagnostic certain et immédiat. Les lésions en voie de cicatrisation régulière ou les reliquats persistants dus à des infections secondaires sont plus difficiles à reconnaître.

Les conditions de l'examen sont d'ailleurs très variables. La constatation de lésions typiques chez l'un seulement des animaux soumis à l'examen permet de préciser l'origine d'accidents équivoques par eux-mêmes, si les sujets font partie d'un même troupeau. L'existence de la maladie dans la région constitue à elle seule une indication précieuse. Ces éléments du diagnostic feront défaut lors de la recherche d'un premier cas et surtout dans les examens pratiqués sur des animaux isolés (marchés, abattoirs, frontière....).

La localisation buccale est dénoncée par la salivation et par des plaies superficielles, bordées au début par des franges épidermiques blanchâtres, recouvertes ou non par un exsudat fibrineux, réparties dans les lieux d'élection (1). Les accidents digités provoquent de la boiterie; la région de la couronne est chaude et sensible; les poils sont agglutinés par une matière visqueuse; du pus suinte dans l'espace interdigité et au niveau du bourrelet. Les aphtes de la mamelle laissent des surfaces croûteuses ou des plaies granuleuses irrégulières sur les trayons.

La coexistence de deux localisations sur un même animal constitue une forte présomption; souvent, les lésions seront présentes à la fois sur la bouche et sur les onglons (2).

(1) Leutsch indique, comme un élément du diagnostic, la persistance des papilles fongiformes au niveau des érosions consécutives à l'évolution aphteuse. Celles-ci sont détruites au contraire lors de lésions traumatiques ou actinomycosiques. On les distingue, au niveau des plaies aphteuses, sous l'aspect d'un petit bourgeon saillant.

Leutsch. *Die Bedeutung der Papillæ fungiformes....* Zeitschr. für Fleisch- und Milchhygiene, t. XI, 1901, p. 142.

(2) Bang, Stribolt, Andersen observent en Danemark une maladie qui simule la fièvre aphteuse par diverses particularités. Elle sévit dans des étables isolées, atteignant presque tous les bovidés entretenus. Le début est indiqué par de la boiterie, avec fièvre, inappétence et diminution du lait. Les lésions portent à la fois sur les membres et sur la bouche.

La peau des membres, et surtout des membres postérieurs, est tuméfiée depuis la couronne jusqu'au genou ou au jarret; elle est le siège d'un exsudat séreux qui agglutine les poils et se dessèche en une couche de 1 à 2 millimètres d'épaisseur; le liquide procède d'un suintement généralisé et il n'existe pas de vésicules. Les altérations s'étendent parfois à la face interne des cuisses, à la mamelle, à la

Les *érosions* produites sur la muqueuse du bourrelet ou des lèvres par des fourrages très durs simulent les aphtes en voie de cicatrisation. — Sur la mamelle, les formes types du *cow-pox* sont exprimées par des pustules régulières, arrondies, pourvues d'un bourrelet périphérique qui manque toujours dans l'aphte; cependant les éruptions affectent aussi l'aspect de vésico-pustules petites et confluentes, remplacées par des surfaces croûteuses irrégulières (*faux cow-pox*) et elles ressemblent d'autant mieux à la fièvre aphteuse qu'elles affectent un caractère enzootique. L'inoculation au veau donnerait des pustules vaccinales caractéristiques (V. Vaccine). — Les suppurations consécutives à la localisation digitée sont simulées par des infections d'origine traumatique et surtout par certaines localisations enzootiques encore peu connues, comme le *piétin du bœuf* (1).

Les formes graves de la fièvre aphteuse ont une telle diversité d'expression qu'il est impossible d'y trouver les éléments d'un diagnostic clinique. La simultanéité des accidents dans un même milieu et dans une même région, la coexistence de manifestations éruptives sur certains animaux fournissent des indications assez précises. Les accidents seront prévus, non seulement chez les malades, au cours de l'évolution et pendant la convalescence, mais aussi dans des étables que l'on sait être menacées par la contagion (2).

paroi abdominale. La peau n'est pas altérée dans l'espace interdigité; il existe seulement une infiltration plus ou moins marquée. En quelques cas, l'inflammation de la couronne est telle que le bourrelet est détaché par une sécrétion purulente. — La muqueuse de la bouche est couverte de petites vésicules au niveau de la mâchoire inférieure; il existe un peu de salivation et de jetage. La peau du voisinage est couverte de croûtes jaunes, arrondies, petites. Plus tard, la muqueuse présente des surfaces recouvertes d'un exsudat croupal jaunâtre sur le bourrelet, les gencives, les lèvres et jusque dans l'arrière-bouche.

Les causes de la maladie sont peu connues; il semble qu'elle soit liée à l'alimentation par les tourteaux.

Bang. *Nogle Bemærkninger om Kvægsygdomme, der Kunne forveksles med. Mund-og Klovesyge.* Maanedsskr. for Dyrlaeger, t. XI, 1899, p. 157. — Stribolt. *En Mund-og Klovesyge lignende Sygdom*, Id., t. XIII, 1901, p. 150. — Andersen. *Id.*, id., p. 182.

(1) La *Zoppina lombarda*, enzootique chez les bovidés dans la Lombardie et la Lomelline, est toute différente de la fièvre aphteuse; elle consiste en la présence d'ulcérations dans l'espace interdigité, avec nécrose consécutive des tissus profonds. La maladie paraît être de même nature que le piétin du mouton.

Voyez sur ce sujet : Mazzini. *Sulla podoparenchidermite acuta delle vacche....* Turin, 1891. — Hess. *Die Klauenkrankheiten des Rindes.* Landw. Jahrbuch, 1892, et brochure. — Trevisan. *La zoppina lombarda a Venezia.* Moderno Zooiatro, 1893, p. 42.

(2) En France, les formes graves de la fièvre aphteuse ont été plusieurs fois confondues avec la fièvre charbonneuse. En Espagne, on a cru pendant quelques semaines à une invasion de peste bovine. (!)

Chez les jeunes non encore sevrés, les localisations sur les voies digestives seront aussi prévues et reconnues d'emblée.

Les formes digestive et respiratoire simulent les *entérites aiguës*, la *congestion pulmonaire* et surtout la *pasteurellose*. Le diagnostic est parfois précisé par la constatation des éruptions, soit pendant la vie, soit à l'autopsie. Par contre, des infections secondaires, l'invasion pasteurellique en particulier, se greffent parfois sur la fièvre aphteuse et la superposition ne peut être décelée que par l'étude bactériologique. (V. Pathogénie.) — Les formes septicémiques sont différenciées de la *fièvre charbonneuse* par l'examen des lésions, par les caractères du sang et par une analyse bactériologique sommaire.

b) **Mouton.** — La constatation des aphtes sur la muqueuse buccale est univoque; en leur absence, le caractère nettement épizootique des accidents et la coexistence des lésions sur la bouche et sur les onglons constituent de fortes présomptions. Le diagnostic peut présenter cependant de réelles difficultés; les aphtes de la bouche sont bientôt méconnaissables et les localisations ongulaires n'ont pas de caractères spéciaux. En certaines formes, on trouve seulement une tuméfaction des lèvres, dont la muqueuse est recouverte de croûtes épaisses (Frick, Behrens, Himmelstoss).

Dans la *clavelée*, l'éruption cutanée est étendue à diverses régions; les pustules sont reconnues sans difficulté. (V. Clavelée; *Diagnostic*). — L'*impétigo* des lèvres (1) est localisé, en général, sur la peau; on trouve au début de petites vésicules, puis des croûtes brunes accolant les poils; les lésions buccales, très rares, portent plutôt sur l'arrière-bouche, sous forme d'érosions irrégulières. — Le *piétin* est caractérisé par l'absence des vésicules, sa non-contagiosité et son évolution très lente (2).

c) **Porc.** — La fièvre aphteuse est toujours reconnue; il n'est aucune affection qui se traduise par une éruption analogue.

Étiologie. — Étude expérimentale.

Matières virulentes. — Le liquide contenu dans les aphtes est très virulent; il communique ses propriétés à toutes les sécrétions souillées par la déchirure des vésicules. Le jetage, la salive, les larmes.... sont les véhicules ordinaires de la contagion. On

(1) Peter. *Impetigo labialis*. Berliner thierärztl. Wochenschr., 1899, p. 168.

(2) La « dermatite pustuleuse » du mouton (*Orf*), étudiée en Angleterre, ressemble beaucoup plus à la clavelée qu'à la fièvre aphteuse et elle ne peut être confondue avec celle-ci. (V. Clavelée; *Diagnostic*.)

peut admettre *a priori* que les déjections sont virulentes lors de complications intestinales.

Le lait recueilli purement dans la mamelle n'est jamais virulent; mais il le devient, comme le jetage et la salive, par son mélange avec le contenu des aphtes. La souillure est presque inévitable dans le cas d'éruption sur les mamelles, les aphtes étant déchirés pendant la mulsion; elle est certaine si les aphtes occupent l'extrémité des trayons et pénètrent dans le canal excréteur.

Le sang sert de vecteur au virus au début de l'évolution, mais sa virulence est très faible et difficile à déceler (1). Les divers parenchymes ne sont infectants à aucune période.

Le virus est très actif; il suffit de 1/5000e de c. c. pour assurer l'infection; la transmission est douteuse avec 1/20000e de c. c.; des doses plus faibles sont inactives. L'observation montre que le lait conserve, sous une grande masse, des propriétés virulentes, s'il est souillé par le liquide des vésicules.

Réceptivité. — Le *bœuf* vient en première ligne. Le *porc* et le *renne* paraissent à peu près aussi sensibles (2). Le *mouton* et la *chèvre* sont plus résistants; leur sensibilité varie d'ailleurs suivant l'origine des virus et suivant les procédés de l'infection (3).

Le *cheval*, le *chien* et le *chat* (4) contractent de loin en loin la maladie par contagion accidentelle; mais ils résistent à l'inoculation

(1) La virulence du sang, affirmée par Spinola est recherchée en vain par Hermann et Kitt au cours d'éruptions aphteuses graves. Löffler et Frosch transmettent la maladie au veau par l'injection dans les veines de 50 à 100 centimètres cubes de sang, prélevé chez des animaux inoculés depuis 12 à 28 heures, au moment où la fièvre apparaît.

Hermann et Kitt. *Versuche über Maul- und Klauenseuche.* Jahresbericht der Münchener thierärztl. Hochschule, 1896-97, p. 52. — Löffler et Frosch. *Loc. cit.*

(2) Dewel et Ekkert. *Ueber die Empfänglichkeit der Rennthiere für die M. und K. der Rinder.* Anal. in Berliner thierärztl. Wochenschr., 1901, p. 92.

(3) Fehsenmeier a recherché le degré de fréquence de la maladie chez les animaux d'une région envahie. Ses observations portent sur 12 500 bœufs, 525 porcs, 136 chèvres et 1140 moutons. Sont infectés :

87 pour 100 des chèvres	68.2 pour 100 des porcs.
86 — des bœufs.	68 — des moutons.

Fehsenmeier. *Die Empfänglichkeit der Klauenthiere für M. und K.* Deutsche thierärztl. Wochenschr., 1898, p. 146

(4) Hecker infecte le chat jeune (2 à 3 mois), par l'inoculation du contenu des aphtes dans les muscles et sur les muqueuses. Au contraire, le chat adulte résiste. Löffler et Frosch observent la transmission à plusieurs fox-terriers, entretenus dans les étables avec leurs animaux d'expériences.

Hecker. *Experimentelle Uebertragung der Maul-und Klauenseuche auf Katzen.* Berliner thierärztl. Wochenschr., 1898, p. 61.

du virus sur les muqueuses (1). Le *lapin*, le *cobaye*, la *souris*, la *poule*, le *pigeon* et le *canard* sont réfractaires (Löffler et Frosch) (2).

Le jeune âge augmente la réceptivité chez toutes les espèces.

Les variations dans l'aptitude individuelle sont évidentes. Un certain nombre d'animaux échappent à la contagion dans les étables infectées. Dans un même milieu, l'affection revêt des degrés différents d'intensité, chez des animaux qui paraissent placés dans des conditions identiques. — Une première atteinte confère un degré variable d'immunité pendant un temps variable; en général, l'état réfractaire est assuré, vis-à-vis de la contagion accidentelle, pendant deux ans environ; il s'atténue ensuite peu à peu, mais une seconde atteinte est presque toujours bénigne (3). Les veaux nés de mères affectées peu avant l'accouchement paraissent immunisés (4).

Modes de la contagion. — La contagion de la fièvre aphteuse est des plus subtiles et elle s'exerce par les modes les plus divers.

Dans une étable, la bave virulente souille les fourrages et les litières; l'inoculation s'effectue par les aliments infectés. La contagion s'exerce aussi par les seaux, les auges, les abreuvoirs communs.... Les trayeurs chargent leurs mains de virus sur les trayons des animaux infectés et inoculent aux mêmes points les bêtes restées saines.

L'infection des jeunes non sevrés est réalisée par inoculation directe à la bouche, s'ils sont laissés avec les mères; s'ils sont isolés, elle se produit par l'intermédiaire du lait, souillé par des matières virulentes.

Le contage est transporté d'une étable à une autre par les intermédiaires les plus variés et par des procédés qu'il est impossible

(1) Albrecht. *Uebertragbarkeit der Maul-und Klauenseuche auf andere Hausthierarten.* Anal. in Berlin. thierärztl. Wochenschr., 1896, p, 270.

(2) D'après Hecker, l'inoculation d'un mélange de lymphes provenant du mouton et du bœuf permet d'infecter « un grand nombre de cobayes, quelques lapins et un rat blanc ». Chez les petits animaux, les aphtes n'apparaissent parfois qu'une semaine après l'inoculation.

(3) De nombreuses observations démontrent l'inconstance de l'immunité acquise; tandis que certains animaux sont encore réfractaires après sept années (Schwenk), d'autres sont réinfectés après trois à six semaines.

(4) D'après Fröhner, l'immunité est solide et elle persiste pendant plusieurs années. Un veau, né d'une génisse affectée quelques mois auparavant, résiste à l'injection intra-veineuse de 1/100e de centimètre cube d'une lymphe très active (Löffler et Frosch).

Fröhner. *Zur Immunität bei Maul- und Klauenseuche.* Deutsche thierärztl. Wochenschr., 1897, p. 92.

de prévenir et de prévoir. Les personnes qui visitent les étables (bouchers, marchands, vétérinaires...), les chiens, les chats, les oiseaux de basse-cour, les hirondelles et les moineaux, les rats et les souris... sont des véhicules possibles. En d'autres cas, le virus est apporté dans l'étable par des fourrages ou par des objets quelconques exposés à une souillure non soupçonnée (1).

Le séjour des animaux dans des pâturages ou dans des étables contaminés, le simple passage sur des routes parcourues depuis peu par des malades, l'exposition sur des champs de foire où séjournent des sujets atteints ou convalescents, le passage sur des quais d'embarquement souillés ou le transport dans des wagons infectés assurent la contagion.

La maladie est disséminée, dans toute une région, par des animaux exposés sur un marché infecté, ou encore par le passage de troupeaux renfermant des malades. Le colportage des porcelets est signalé comme un mode fréquent de la diffusion.

Modes de la pénétration du virus (2). — La pénétration au niveau des *muqueuses* extérieures est facile à réaliser, chez le bœuf et chez le porc, par l'excoriation superficielle (linge dur ou papier de verre) et la souillure en surface, avec la lymphe ou la bave. L'inoculation *intra-* ou *sous-cutanée* est incertaine dans ses résultats. Une partie des animaux soumis à ces épreuves résiste en l'absence de toute atteinte antérieure. L'injection *intra-musculaire* de la lymphe a les mêmes effets. Le mouton et la chèvre résistent en général à ces procédés d'inoculation.

Les *voies digestives* profondes sont très favorables à la pénétration. Les symptômes apparaissent 2 à 3 jours après l'ingestion de capsules de gélatine renfermant le virus. Il est probable que la contagion accidentelle s'opère surtout par ce mode.

Le dépôt de la lymphe dans le *péritoine* donne presque toujours un résultat positif, chez le bœuf et chez le porc.

(1) Des centaines d'observations, recueillies en Allemagne, montrent l'extrême diversité des modes de la contagion : on trouve réunies dans la liste indéfinie des agents de la transmission : les bouchers, les châtreurs, les bergers, les facteurs,... les chevaux, les chats, les oiseaux de basse-cour, les corneilles, les moineaux, les cigognes, les rats et les souris, les cerfs et les animaux sauvages. Le virus, transporté avec les vêtements et les chaussures, est transmis d'une personne à une autre et toutes les réunions (écoles, églises, cabarets, fêtes....) deviennent des occasions de la diffusion.

(2) Tous les résultats nouveaux consignés dans ce paragraphe sont dus à Löffler et Frosch.

L'*injection intra-veineuse* est un moyen sûr de la transmission au bœuf et au porc. Le liquide recueilli dans l'aphte (lymphe aphteuse) provoque une évolution typique s'il est injecté à la dose de 1/5000e de c. c., en dilution dans l'eau bouillie ou dans la solution de sel marin à 0,9 pour 100.

Pathogénie. — Le virus est apporté, avec les aliments et les boissons, dans l'estomac et l'intestin, ou inoculé par effraction, au niveau des muqueuses extérieures et de la peau. La pénétration paraît s'effectuer avec une facilité extrême. Les conditions de l'absorption, du transport et de la pullulation initiale des éléments virulents sont indéterminées. On peut prévoir que le virus est déversé dans le sang et diffusé dans tous les tissus.

Schuetz (1) inocule le contenu des aphtes au bœuf et à la génisse, au moyen de fils de laine imprégnés et fixés entre les incisives. Les premiers symptômes apparaissent après quarante-huit heures; ils débutent par la diminution de l'appétit et une légère élévation de la température, vers 39°,5; après soixante-huit heures, des taches rosées se montrent au voisinage des points d'inoculation et la salivation s'établit; la température s'élève alors à 40°,5 (2).

Après l'inoculation dans les veines, l'hyperthermie apparaît la plupart du temps après 24 à 48 heures; la température monte jusqu'à 41°; les animaux sont tristes, abattus; l'appétit est faible; le poil est hérissé. Les troubles locaux débutent, en même temps que la fièvre ou dans les jours qui suivent, par de la boiterie d'un ou plusieurs membres; les déplacements sont pénibles; la peau est tuméfiée, chaude, sensible à la pression, au niveau de la couronne et dans le pli du paturon; la muqueuse de la bouche est chaude et rouge; l'exploration est douloureuse; la salivation est abondante. Les vésicules apparaissent à la fois dans la bouche, sur la mamelle et sur l'extrémité des membres.

La chronologie des accidents varie dans des limites étendues chez des animaux inoculés de la même façon. Tandis que la fièvre se montre chez quelques-uns après 12 et même 6 heures, elle

(1) Schuetz. *Impfversuche zum Schutze gegen die Maul- und Klauenseuche.* Archiv für Thierheilk., t. XX, 1894, p. 1.

(2) L'infection s'opère dans des conditions semblables chez l'homme. Dans l'expérience de Hertwig, Mann et Villain (*Medicinische Zeitung*, 1834, p. 226), la fièvre initiale apparut deux jours, quatre jours et cinq jours après l'ingestion du lait virulent, précédant de vingt-quatre et quarante-huit heures l'éruption vésiculeuse. — Chez un enfant, inoculé par Rayer et Bousquet, les vésicules ne se montrèrent qu'après la fièvre, survenue trois jours après l'inoculation (*Archives de méd. comparée*, t. I, 1843, p. 170).

survient chez d'autres après 6 jours seulement. De même, les vésicules, déjà visibles parfois 24 à 48 heures après l'inoculation dans les veines, n'apparaissent en d'autres cas qu'après 4 à 10 jours. Ces variations sont indépendantes de la quantité et de la qualité du virus (Löffler et Frosch).

La période d'incubation est de 2 à 6 jours en moyenne lors de contagion naturelle; les périodes extrêmes signalées sont de 36 heures (Harms) et de 14 jours (Schrader, Lies....) (1).

Le sang renferme le virus depuis le moment où l'hyperthermie se produit jusqu'à l'apparition des vésicules. La localisation de l'éruption est indépendante du mode et du lieu de la pénétration (2).

Le virus cultive au niveau des vésicules; le liquide exsudé, d'abord limpide et safrané, devient ensuite trouble et floconneux.

L'infection du fœtus est possible dans les derniers jours de la gestation (3). Les veaux montrent une éruption de fines vésicules dans la bouche et sur les onglons; ils succombent quelques heures ou quelques jours après la naissance.

La pathogénie des diverses complications n'est point étudiée. Il semble qu'elles doivent être rapportées à une action toxique exercée sur certains tissus, en particulier sur le myocarde et sur la cellule nerveuse.

Résistance du virus (4). — La lymphe aphteuse, déposée sur diverses matières (bois, pierre, flanelle...) est stérilisée en 24 heures par la *dessiccation*, à la température de la chambre (22°) et à la lumière du jour. Après dilution au 1/10e, dans la solution de sel marin à 0,9 pour 100, le virus est détruit à 37° en 12 à 24 heures. En tubes capillaires scellés, la lymphe est active après quatorze jours; elle possède encore quelque virulence après huit à neuf semaines (5).

La virulence disparaît après *chauffage* à 50° pendant 15 minutes, à 70°

(1) Les résultats expérimentaux rendent admissibles des incubations exceptionnelles de 24 et peut-être de 12 heures seulement.

(2) On admettait jusqu'ici que l'éruption aphteuse se produit au niveau de la région inoculée. On rapportait ainsi les lésions de la bouche à l'inoculation directe par les fourrages, celles des ongles au contact des litières, celles de la mamelle à l'intervention des trayeurs.

(3) Bodenmüller. *Aphtenseuche eines Fœtus.* Wochenschr. für Thierheilk., 1896 (1 obs.). — Möbius *Intrauterine Uebertragung der Maul- und Klauenseuche.* Sächs. Bericht für 1895, p. 73 (2 obs.).

(4) Löffler et Frosch. *Loc. cit.*

(5) La lymphe filtrée, purifiée par la filtration, conserve ses propriétés dans la glacière pendant trois à quatre mois. La lymphe filtrée, diluée dans l'eau à 1 pour 10 et additionnée de 1 pour 100 d'acide phénique, est active après onze semaines.

pendant 10 minutes; à 100°, la stérilisation est immédiate. Certaines lymphes résistent cependant à des températures de 50 et 60° pendant plus d'une demi-heure.

La résistance aux *antiseptiques* est faible; le formol à 2 pour 100, la soude à 3 pour 100, l'acide chlorhydrique à 1 pour 100, le lait de chaux détruisent le virus après une heure de contact.

Immunisation. — Löffler et Frosch obtiennent l'immunisation par l'inoculation intra-veineuse de faibles quantités (1/100e à 1/10e de c. c.) de lymphe chauffée à 37°,5 pendant 12 heures ou à 60° pendant une demi-heure. Le procédé est incertain toutefois; après trois semaines, 30 à 50 pour 100 seulement des traités résistent à l'inoculation d'épreuve.

L'obtention d'un sérum immunisant est aussi recherchée. Behla, David ne confèrent pas l'immunité par les injections du sérum provenant de bœufs affectés depuis des temps variables. D'après Siegel (1), le sang recueilli au moment de l'éruption vésiculeuse est immunisant pour les animaux qui le reçoivent sous la peau; ceux-ci, à quelques exceptions près, ne réagissent point à l'inoculation virulente ultérieure. Le sang immunisant conserve ses propriétés pendant plusieurs semaines, s'il est défibriné et mélangé à la glycérine. Hermann et Kitt (2) ont des résultats négatifs dans les mêmes conditions; le sang et le lait recueillis pendant l'éruption ne confèrent point l'immunité par inoculation sous-cutanée. Hecker fait des constatations analogues; le mélange avec le virus du sérum des animaux guéris n'empêche point l'évolution.

Löffler et Frosch obtiennent un sérum actif chez les animaux traités par des injections intra-veineuses répétées de lymphe virulente. Le bœuf, le porc, le cheval et la chèvre peuvent être utilisés. Le sérum n'acquiert cependant que des propriétés très faibles et il est inutilisable dans la pratique (3).

L'inoculation dans les veines d'un mélange de lymphe et de sérum provenant de bœufs immunisés par la maladie naturelle confère l'immunité, mais les résultats sont inconstants. Les effets sont plus sûrs si l'on emploie le sérum des animaux hyperimmunisés par des inoculations virulentes à doses massives. On injecte, dans

(1) Siegel. *Vorläufiger Berichte über weitere Versuche....* Ref. in Centralbl. für Bakter., t. XXII, 1897, p. 605.

(2) Hermann et Kitt. *Loc. cit.*, p. 52.

(3) La production du sérum est industrialisée et confiée à la fabrique de Höchst: la technique n'est point publiée; on sait seulement que le virus est entretenu par des inoculations en série au porcelet.

les veines, un mélange de 10 à 20 c. c. de sérum avec 2/100es de c. c. de lymphe. L'état réfractaire créé par ce procédé, chez le bœuf et chez le porc, est très solide; après 10 jours, les animaux résistent à l'injection intra-veineuse de 1/100e de c. c. de lymphe aphteuse.

La méthode n'est pas toujours inoffensive; certains des traités sont infectés comme s'ils avaient été inoculés avec le virus pur. La proportion des accidents est réduite si l'on utilise des mélanges préparés depuis quelque temps, de telle sorte que le virus subisse un contact intime avec le sérum. Les résultats obtenus dans la pratique avec les mélanges sérum-virus (séraphtine) montrent les dangers de leur emploi. (*V. Prophylaxie.*)

Traitement (1).

Aucune des nombreuses médications proposées jusqu'ici n'exerce une action spécifique sur l'évolution. Les indications se réduisent à des soins hygiéniques, destinés à prévenir les complications et à hâter la cicatrisation des plaies (2).

Dans les cas de *localisation buccale,* les fourrages secs sont proscrits; on donne des aliments verts, des légumes et des grains cuits, des soupes, des drèches, des barbotages.... La bouche est lavée et les plaies détergées par l'irrigation avec des solutions astringentes et antiseptiques étendues. Les dilutions acides (acide sulfurique à 5 pour 1000, eau vinaigrée...), les solutions de chlorure de chaux à 2 pour 100, d'alun, d'acide phénique à 2 pour 1000, de créoline, d'acide salicylique... peuvent être employées. On a conseillé dans ces derniers temps la pyoktanine à 1 pour 1000 (Stilling, Bassi), le formol à 1 pour 200 (Heydt), l'acide chromique (Jarre).... Pour éviter les complications résultant du trouble des fonctions digestives, on prescrit, en outre, le sulfate de soude et le bicarbonate de soude dans les boissons. L'administration forcée des breuvages est contre-indiquée, en raison des troubles de la déglutition.

(1) Nocard. *La fièvre aphteuse et son traitement.* Bulletin de l'Acad. de médecine, 26 mars 1901.

(2) La dernière épizootie a été exploitée par des charlatans de toutes catégories, inventeurs de spécialités préventives ou curatives. Quelques tentatives intéressantes ont été aussi réalisées. En Italie, le ministre Baccelli recommande les injections intra-veineuses de bichlorure de mercure. Le procédé est tout d'abord accepté avec confiance et appliqué avec enthousiasme par les vétérinaires italiens; on ne tarde pas à constater que le traitement est non seulement inefficace, mais encore dangereux. Ainsi que devait le faire craindre la sensibilité bien connue du bœuf à l'égard des mercuriaux, les inoculations peuvent déterminer des intoxications graves et parfois mortelles.

La *localisation sur les onglons* nécessite des précautions hygiéniques (1); les litières sont souvent renouvelées; le sol est maintenu sec par un drainage convenable. L'emploi des litières de tourbe, l'installation d'un plancher évitant l'humidité sont à recommander. La détersion de l'espace interdigité et de la région coronaire, avec les liquides antiseptiques déjà indiqués, suffit à éviter toute complication; on emploie encore l'onguent égyptiac, le goudron de bois, le goudron phéniqué (Bugniet), le mélange (āā) de goudron et d'huile d'olives (Harms), la solution de permanganate de potasse (Peschel). Les complications de décollement de l'ongle ou la nécrose de diverses parties nécessitent l'application de pansements et une intervention chirurgicale appropriée.

Le traitement de la *localisation sur les mamelles* tend surtout à éviter la mammite. Les vaches sont soumises à de fréquentes mulsions; alors que celles-ci deviennent trop douloureuses, on a recours aux tubes trayeurs, leur emploi devant être aussi limité que possible, pour éviter la paralysie du sphincter du mamelon. Le traitement local consiste en des lotions tièdes avec les solutions antiseptiques indiquées déjà.

Le traitement des formes graves ne comporte que peu d'indications. La localisation intestinale est combattue par les médications applicables à l'entérite aiguë; on a recours aux sinapismes et aux breuvages mucilagineux tièdes, additionnés d'opiacés (laudanum, teinture d'opium...), de camphre, de bismuth ou d'antiseptiques (salicylate de soude, naphtaline, salol...), associés aux excitants diffusibles (alcool, essence de térébenthine et huile, café...). L'eau de goudron a été employée chez les veaux avec quelque succès.

Prophylaxie.

La prophylaxie de la fièvre aphteuse comprend l'étude des mesures propres à rendre les animaux réfractaires à la contagion accidentelle (*Immunisation*) ou à éviter celle-ci (*Mesures sanitaires*).

a) **Immunisation.** — L'immunisation est réalisée par l'*inoculation virulente*, la *séro-vaccination* et la *sérothérapie* préventive.

I. Inoculation virulente. — On inocule le virus naturel et l'on transmet la maladie sans aucune atténuation et avec toutes ses conséquences.

(1) D'après Dessart, on préviendrait parfois l'éruption sur les onglons en pratiquant, dès les premiers signes de la localisation, un badigeonnage de l'espace interdigité avec une solution faible d'acide sulfurique dans l'alcool (*Rapport belge sur la police sanitaire*, 1898, p. 304).

Le principal avantage de l'intervention consiste en la simultanéité de l'infection sur tous les animaux exposés; les étables sont libérées plus tôt des charges résultant de la mise en interdit. Le procédé est recommandable dans les épizooties peu graves, alors que la contagion est lente et l'évolution bénigne. Il n'a que des inconvénients dans les poussées malignes, à diffusion rapide; l'inoculation provoque des infections au moins aussi graves que la contagion naturelle et l'on est tenté de lui attribuer les accidents éprouvés. En aucun cas, l'opération ne peut être autorisée en dehors d'une étable envahie; l'inoculation *préventive* aurait le grave inconvénient de créer un nouveau foyer et elle est contre-indiquée à tous égards.

L'inoculation est pratiquée dès 1810 par Buniva; elle ne cesse d'être utilisée depuis, sans toutefois que son usage se soit généralisé (1). On a employé, pour l'insertion du virus, le frottement sur la muqueuse buccale ou sur le mufle, les sétons au fanon (E. Cavalli), aux oreilles, à la queue, les incisions cutanées (Clerc), les piqûres aux oreilles (Lehwess, Brandes).

Les divers procédés de l'inoculation cutanée, infidèles dans leurs résultats, sont peu usités à l'heure actuelle; l'on a plutôt recours à l'inoculation sur le mufle ou sur les muqueuses. Il suffit de frotter la muqueuse, à la face interne des lèvres, avec un linge imprégné de bave virulente ou de liquide aphteux. L'infection est obtenue chez les trois quarts environ des bovidés traités.

L'immunité conférée a une durée aussi irrégulière que celle qui résulte de l'évolution naturelle; elle persiste en général pendant une année.

II. Sérovaccination. — En 1898, Löffler recommande l'emploi, à titre préservatif, d'un mélange titré de sérum immunisant et de lymphe virulente (2). Le produit est délivré par la fabrique de Höchst sous le nom de *séraphtine*; on injecte, dans la jugulaire, de 10 à 20 c. c. suivant l'espèce animale et le poids des sujets.

Les essais de traitement montrent presque aussitôt que le procédé est irrégulier dans ses effets et souvent dangereux. Certains des inoculés présentent une évolution grave et parfois mortelle, due à l'inoculation.

Il est reconnu par tous que la méthode, très intéressante au point de vue expérimental, n'est point susceptible d'une application pratique (3).

(1) L'histoire de l'inoculation aphteuse dans la première moitié de ce siècle est résumée dans les travaux suivants: Hertwig. *Impfung der Maul- und Klauenseuche.* Magazin für Thierheilk., t. VIII, 1842, p. 389. — Ercolani. *Sur l'inoculation des aphtes.* Trad. *in* Recueil de médecine vétérinaire, 1858, p. 473.

(2) Nous ne faisons que mentionner le procédé secret de Hecker, sans doute analogue à celui-ci, et qui n'a donné aucun résultat dans la pratique.

Impfversuche gegen die M. und K. nach Hecker'scher Methode. Deutsche thierärztl. Wochenschr., 1900, p. 21.

(3) Voir à ce sujet : Löffler. *Schutzimpfung gegen M. und K.* Deutsche thierärztl.

III. Sérothérapie. — Le sérum des animaux immunisés possède des propriétés assez faibles et l'immunité passive conférée est peu durable. Le sérum le plus actif n'immunise le bœuf qu'à la dose de 4/10es de c.c. par kilogramme de poids vif, soit 240 c. c. pour un bœuf de 600 kilos; l'état réfractaire persiste en moyenne pendant 14 jours seulement. L'insuffisance de la méthode est évidente et l'on a dû chercher un procédé d'immunisation active et durable. L'échec de la séraphtine a cependant déterminé un retour vers la sérothérapie qui a au moins l'avantage d'être inoffensive.

Löffler et Uhlenhuth (1) reconnaissent que la prévention par le sérum est impraticable chez le bœuf, mais ils pensent qu'elle peut être utile chez le mouton et chez le porc. On inocule sous la peau de 5 à 20 c. c., suivant l'âge et le poids des sujets; il est indiqué d'élever un peu la dose pour les porcelets, très sensibles au virus aphteux.

Les avantages de la sérothérapie préventive chez les petits animaux sont trop faibles pour compenser les frais élevés de l'intervention. La période d'immunisation est trop courte pour qu'une seule intervention préserve à coup sûr les sujets exposés et la répétition du traitement est trop coûteuse pour être conseillée (2).

b) **Mesures sanitaires** (3). — L'extrême facilité de la contagion permet de prévoir les difficultés de l'intervention. S'il est toujours possible d'éviter la contagion ou d'éteindre les foyers initiaux par des mesures appropriées, la prévention devient difficile et incertaine dès que la contagion est très répandue. Des mesures sévères et partant très onéreuses sont nécessaires en tous les cas et l'on hésite à les prescrire contre une maladie bénigne le plus souvent. Les conditions de la lutte sont d'ailleurs très variables,

Wochenschr., 1899, p. 317; et la revue critique très complète de Ebertz. *Die Ergebnisse der neueren Untersuchungen uber M. und K. und ihre praktische Anwendung.* Archiv für Thierheilkunde, t. XXVI, 1900, p. 155.

(1) Löffler et Uhlenhuth. *Ueber die Schutzimpfung gegen die M. und K.* Berliner thierärztl. Wochenschr., 1900, p. 613. *Idem.* Centralblatt für Bakteriol., t. XXIX, 1901, p. 19.

(2) Nous ne signalons que pour mémoire une tentative d'exploitation d'un sérum préparé en Italie. Les auteurs de l'entreprise le présentent comme un « moyen de guérison de la fièvre aphteuse maligne »... Il peut rendre « un grand et incontestable service, s'il est employé à temps et avec discernement ». Les prudentes formules employées permettent d'expliquer tous les échecs et d'éviter tout contrôle sérieux.

Perroncito. *Sull' emoterapia ed emoprofilassi dell' afta epizootica.* Giorn. della R. Società ed Accad. veterin. italiana, 1901, p. 545. — Del Bono. *La sieroterapia nell' afta epizootica.* Idem., p. 779 et 805. — Del Bono, Bruschettini, Sestini et Tabusso. *Considerazioni sulla sieroterapia nell' afta epizootica.* Id., p. 875.

(3) Voir à ce sujet les comptes rendus du Congrès vétérinaire de Bade (1899) et notamment les rapports de Cope, de Dammann, de Hafner et de Lindqvist.

suivant le type qu'affectent les épizooties, et il n'existe pas de formule générale d'intervention.

L'étude épidémiologique de la fièvre aphteuse montre que les épizooties observées dans l'Europe occidentale procèdent toujours de l'importation. La maladie nous arrive de l'Orient, elle n'attein la France qu'après avoir visité l'Europe centrale. Les foyers permanents, reliquats des poussées périodiques, sont peu dangereux; ils ne semblent pas susceptibles de provoquer une éruption à diffusion rapide. La première indication prophylactique consiste donc à éviter l'importation de la contagion.

I. — La visite sanitaire du bétail importé ne donne quelque garantie que si l'on exige à la fois une longue quarantaine et la désinfection des animaux. Ces exigences équivalent à la prohibition complète (1). La fermeture des frontières aux animaux provenant des pays contaminés est seule efficace et tous les gouvernements y ont recours. Des centaines d'exemples démontrent que cette mesure évite la pénétration lorsque la maladie sévit, sous une forme peu grave, dans un voisinage immédiat. La prohibition des importations peut retarder pendant un certain temps la diffusion des grandes épizooties; mais elle est impuissante à les arrêter à coup sûr. L'Allemagne est préservée pendant plusieurs années, tandis que la fièvre aphteuse sévit sur sa frontière de l'Est; pendant l'automne de 1887 seulement, la contagion apparaît à la fois sur les frontières russe, suisse et autrichienne. De 1888 à 1891, la maladie envahit toute l'Europe centrale; la France, bien défendue par des mesures sévères de prohibition, reste à peu près indemne; en 1891, la fièvre aphteuse a gagné la Belgique, le Rhin, la Suisse, l'Italie; elle est à nos portes sur toute notre frontière orientale. En 1892, la maladie est importée dans le Pas-de-Calais par des moutons introduits en fraude. Le foyer est éteint sur place; mais, en 1893, la fièvre aphteuse reparaît en différents points et elle s'étend dans toutes les directions.

On conçoit sans peine qu'un grand pays, à frontières largement ouvertes, ne puisse échapper à l'envahissement. L'on ne peut supprimer tous rapports entre les localités voisines des deux nations et la pénétration s'opère par les procédés indirects qui assurent la dissémination dans un pays envahi.

(1) Lindqvist rapporte de curieux exemples montrant qu'une quarantaine de dix jours n'est point suffisante pour donner toute garantie. A deux reprises (1897 et 1898), la fièvre aphteuse est importée par des taureaux hollandais porteurs de lésions digitées restées virulentes après les délais de quarantaine. *Loc. cit.*, p. 431.

L'exemple de la Grande-Bretagne montre les difficultés de la prévention. Placée par sa situation insulaire dans des conditions exceptionnelles, protégée contre une contagion immédiate par reptation, l'Angleterre est cependant envahie à plusieurs reprises. L'Act de 1884 interdit l'importation des animaux provenant des pays contaminés; néanmoins la maladie est constatée en 1888 et en 1892 (5300 cas). En 1892, toutes les importations de provenance européenne sont prohibées, et cependant la fièvre aphteuse éclate à nouveau sans que son origine puisse être découverte.

II. — L'extinction de la fièvre aphteuse dans un pays contaminé est possible si l'on intervient assez vite et avec une énergie suffisante.

La première condition du succès consiste en la rapidité de l'intervention. L'autorité doit être prévenue de l'apparition des premiers cas et agir aussitôt. L'insuffisance des anciennes législations est évidente; leurs prescriptions seraient peut-être efficaces, mais l'exécution n'en est pas assurée. Si elles peuvent avoir raison des formes enzootiques, qui s'éteignent d'ailleurs sur place en dehors de toute action, elles ne peuvent rien contre les irruptions rapides des grandes épizooties. L'intervention doit être aussi énergique et aussi résolue que si l'on avait la peste bovine à combattre; à cette condition seulement la défense est assurée.

L'insuffisance des systèmes appliqués dans l'Europe centrale et occidentale est démontrée par la marche de l'épizootie actuelle. L'Allemagne, malgré sa puissante organisation sanitaire, n'a pu éviter l'invasion de toutes ses provinces. Au contraire, le Danemark, la Suède, la Norvège, la Grande-Bretagne... ont su triompher du fléau. La séquestration rigoureuse doit être assurée par une surveillance effective; les animaux ne sortiront des étables sous aucun prétexte; l'accès des zones contaminées sera rigoureusement interdit; les personnes, les animaux réfractaires, les matières et objets de toute nature ne sortiront des mêmes zones qu'après une désinfection appropriée.

L'exécution de ces mesures exige à la fois un contrôle technique permanent et une surveillance constante. Les cordons sanitaires ont donné en Suède d'excellents résultats; en Angleterre, les polices locales, dirigées par les inspecteurs spéciaux, ont assuré la parfaite exécution des obligations imposées (1). L'abatage des

(1) La tâche des pouvoirs publics a été singulièrement facilitée en Angleterre par le dévouement des populations. La fièvre aphteuse est redoutée au même degré

malades, utilisé en Danemark, en Norvège et en Angleterre, n'est point nécessaire ; mais la mesure est parfois plus économique que la surveillance.

La lutte devient de plus en plus difficile, au fur et à mesure que la contagion s'étend. Des foyers nouveaux éclatent chaque jour, sur les points les plus éloignés, et c'est par milliers que se comptent les étables infectées dans un grand pays. A ce moment, l'intervention est fatalement inefficace ; les prescriptions les plus rigoureuses n'entravent point la marche de la maladie. L'Allemagne a tenté en vain de renforcer sa législation au cours de l'épizootie actuelle ; les prescriptions de la loi de 1894, qui eussent suffi peut-être à protéger le pays sept années plus tôt, n'ont exercé aucune influence et elles ont soulevé d'unanimes protestations.

L'impuissance relative de l'intervention sanitaire n'implique point l'abandon de toute mesure ; mais une large tolérance est nécessaire en ce qui concerne les foyers constitués. Une action discrète peut encore donner des résultats appréciables ; la surveillance des foires et marchés, la règlementation de la circulation et du colportage des animaux, la désinfection effective du matériel de transport éviteront la création de quelques foyers.

En résumé : la prophylaxie de la fièvre aphteuse peut être assurée — en dehors d'un procédé pratique d'immunisation qui reste encore à trouver — par une action sanitaire énergique, capable d'éteindre les premiers foyers. L'intervention tardive n'a qu'une efficacité restreinte, peu évidente, et l'on conçoit que certains contestent que ses avantages suffisent à justifier des prescriptions rigoureuses.

III. — La préservation d'une étable est difficile dans une région gravement infectée ; les précautions les plus minutieuses sont souvent impuissantes à éviter quelque procédé imprévu et très indirect de la transmission. La séquestration des animaux dans des étables closes, l'entretien des sujets par un personnel spécial, consigné lui-même ou astreint à la désinfection, l'interdiction de l'entrée aux personnes étrangères, aux animaux, aux aliments et à tous objets de provenance douteuse, la stérilisation du lait et des résidus dans

que la peste bovine et l'on est prêt à tous les sacrifices pour l'éviter. « Sans la coopération des agriculteurs, dit Cope, il y aurait eu à certains moments de grands risques pour que la maladie s'étendit à tout le territoire, malgré nos efforts et celui des polices locales.... Les agriculteurs de la Grande-Bretagne sont prêts à accepter les mesures les plus rigoureuses qui seraient jugées nécessaires par le pouvoir central pour détruire la fièvre aphteuse. » Cope. *Loc. cit.*, p. 201.

les laiteries coopératives... constituent les mesures les plus générales.

L'introduction d'animaux sains dans une étable ayant renfermé des malades doit être précédée d'une désinfection complète. Les procédés indiqués par les règlements français donnent toute garantie à cet égard (1).

Les animaux guéris depuis peu doivent être eux-mêmes désinfectés avant d'être libérés; le virus persiste surtout au niveau des onglons et il est indiqué d'assurer la stérilisation par des bains antiseptiques.

Transmission à l'homme.

La contagiosité de la fièvre aphteuse des animaux à l'homme, affirmée pour la première fois par Michel Sagar, en 1765, n'est plus discutée à l'heure actuelle et des centaines d'observations ont été recueillies dans toutes les grandes épizooties.

L'homme peut être contaminé, soit à la suite d'inoculation directe du virus pur, soit par l'ingestion de matières rendues virulentes, notamment par le lait des animaux atteints.

En 1834, trois vétérinaires prussiens, Hertwig, Mann et Villain (2), expérimentent sur eux-mêmes l'action du lait provenant de vaches atteintes de fièvre aphteuse grave; pendant quatre jours, chacun ingère un quart de litre de lait. Tous trois présentent des éruptions aphteuses, localisées à la bouche ou étendues aux mains et aux doigts. En 1840, Hildebrandt (3) signale, dans un intéressant mémoire, plusieurs exemples de transmission à l'homme et surtout aux enfants, à la suite de l'ingestion de lait et de beurre ou d'inoculation directe sur les téguments; il établit en outre que la viande peut être consommée sans danger.

Les nombreuses observations publiées depuis cette époque démontrent la possibilité de la transmission par l'ingestion ou par l'inoculation (4). En quelques cas, la maladie revêt un caractère épidémique.

(1) Hecker recommande la mise en tas des fumiers et des litières souillées; la température développée par la fermentation détruit le virus en huit jours dans les couches profondes; on recouvre les tas d'une couche de fumier de cheval épaisse de 35 à 50 centimètres, pour assurer la destruction dans les couches superficielles.

HECKER. *Untersuchungen über die Abtödtung des Contagiums der M.-und K. im Dünger und in Tiefstallen.* Berliner thierärztl. Wochenschr., 1899, p. 6.

(2) HERTWIG. *Uebertragung thierischer Ansteckungsstoffe auf Menschen.* Berl. med. Zeitung, 1834, p. 225.

(3) HILDEBRANDT. *Ueber Maul- und Klauenseuche.* Magazin für Thierheilk., t. VI, 1840, p. 145.

(4) La maladie a été plusieurs fois signalée chez des vétérinaires inoculés aux

Chauveau observe une épidémie aphteuse, dans un pensionnat de Lyon où l'on consomme du lait provenant de vaches affectées de fièvre aphteuse. En 1874, Hulin, de Louvain, étudie une épidémie étendue à toute une commune. En Angleterre, plusieurs épidémies coïncident avec l'ingestion de lait cru provenant d'animaux atteints; à Beecles, cent personnes présentent une éruption vésiculeuse de la bouche; à Douvres, en 1884, deux cent cinq personnes sont affectées d'aphtes dans la bouche et dans la gorge; l'enquête démontre que toutes consomment le lait d'une ferme dont les vaches sont atteintes de fièvre aphteuse.

Certains vétérinaires français, comme Viseur, d'Arras, et Boulay, d'Avesnes, considèrent la contagion à l'homme comme un fait commun dans leur région. Pendant l'épizootie actuelle, de nombreux faits de transmission sont rapportés; 600 cas sont mentionnés, dans les rapports officiels allemands de 1887 à 1894.

Si la contagion à l'homme est certaine, les nombreux faits négatifs accumulés conservent toute leur valeur dès qu'il s'agit d'apprécier l'étendue du danger. Jusqu'en ces dernières années, la grande majorité des médecins et des vétérinaires croyaient à la non-contagion; tous avaient vu les personnes les plus exposées échapper à l'infection, alors que la conviction de l'innocuité faisait négliger toute précaution.

En 1876, à la suite de l'épidémie anglaise d'Eagley, le ministère de l'agriculture adresse aux vétérinaires français un questionnaire relatif à la contagion de la fièvre aphteuse à l'homme. A la première question : « La fièvre aphteuse est-elle susceptible de se transmettre à l'espèce humaine; connaissez-vous des exemples de transmission accidentelle? » presque tous répondent par la négative.

L'enquête faite en Suisse, en 1876, par le professeur Pütz, donne des résultats semblables. A Paris, la fièvre aphteuse sévit presque chaque année sur les animaux amenés aux concours généraux; une grande partie du lait est consommée sur place sans que jamais des accidents aient été signalés. Enfin un fait reste acquis : la fièvre aphteuse frappe, en certaines années, plusieurs centaines de mille têtes de bétail, en rapports constants avec des milliers d'individus et la maladie est exceptionnelle chez l'homme.

Toujours à craindre, la contamination est donc loin d'être imminente; il est certain que l'organisme humain constitue un terrain peu favorable à l'évolution du virus aphteux et que celui-ci ne peut s'y cultiver que sous certaines conditions.

L'*inoculation directe* est très rare, malgré la fréquence de la maladie chez les bêtes bovines. Le virus pénètre par des plaies, des éraillures cutanées, des crevasses...; l'inoculation s'opère pen-

lèvres, à la suite d'attouchements avec les doigts chargés de virus (Hildebrandt Collin) ou par l'intermédiaire d'un mouchoir souillé (Esser).

dant la traite, lors d'éruption sur les trayons, pendant l'examen de la bouche ou par l'intermédiaire de matières souillées par des produits virulents.

La *contamination par le lait* est la plus habituelle. Le lait, non virulent dans la glande, est souillé pendant la traite. Il suffit d'une trace de lymphe virulente pour rendre infectant cinquante à cent litres de liquide; le mélange des laits provenant de divers animaux ou de plusieurs étables augmente les occasions de la contagion. Le beurre et le fromage conservent la virulence à l'état frais.

La PROPHYLAXIE de la transmission est très simple. L'inoculation directe est évitée par de simples soins de propreté : lavages des mains après les contacts infectants, protection des plaies exposées (caoutchouc, taffetas, collodion), immersions ou pansements antiseptiques après la souillure de surfaces absorbantes. Le lait ne doit être consommé qu'après ébullition; cette précaution doit être étendue au lait de toute provenance, lors d'épizootie dans une région. Il serait désirable que l'obligation de la stérilisation du lait destiné à la consommation ou à la fabrication du fromage et du beurre fût exigée par les règlements sanitaires.

Utilisation des viandes. — La viande peut être consommée sans inconvénient, même lors d'évolution grave ou compliquée, s'il n'existe pas d'infections secondaires (pyémie, septicémie....). Les muscles ne sont altérés que par exception dans les formes septicémiques et les malades sacrifiés au cours de l'évolution peuvent donner une viande de bonne qualité.

Législation. — *France.* La constatation de la fièvre aphteuse entraîne la déclaration d'infection des locaux contaminés, avec séquestration et surveillance des animaux atteints et contaminés. Le Préfet peut ordonner la suppression momentanée des foires et marchés. La déclaration d'infection est levée quinze jours après la constatation du dernier cas et après désinfection. (Art. 29 à 32 du Décret de 1882.)

A la frontière de terre, les animaux malades et contaminés sont marqués et repoussés. Dans les arrivages par mer, les animaux sont abattus et mis en quarantaine. (Art. 70, Décret de 1882.)

En Algérie, les mesures applicables sont identiques aux précédentes. (Décret du 12 novembre 1887.)

Allemagne. Séquestration et mesures générales. (Loi du 14 juin 1880.) Défense de la sortie du lait cru des étables ou des localités infectées. Surveillance permanente des abattoirs. Autorisation donnée aux gouvernements confédérés d'ordonner la surveillance des tueries particulières,

écuries d'auberges et étables des marchands.... (Loi du 1er mai 1894 et Règlement du 27 juin 1895.)

En Saxe, il est accordé une indemnité égale aux quatre cinquièmes de la valeur pour les bovidés morts de la fièvre aphteuse (maximum, 400 francs). Assurance obligatoire. (Loi du 12 mai 1900.)

Autriche. Isolement des malades et des suspects. Interdiction de sacrifier les malades pour la boucherie. (Loi du 29 février 1880 et arrêté du 8 décembre 1886.)

Belgique. Isolement. Surveillance des suspects pendant quinze jours. (Loi du 15 septembre 1883.)

Bulgarie. Isolement. L'inoculation peut être employée dans la zone infectée, après autorisation. Le lait des malades ne peut être vendu qu'après avoir été bouilli.

Grande-Bretagne. Isolement des malades. L'autorité locale pourra faire abattre les bœufs, les moutons, les chèvres et les porcs atteints ou contaminés. Le propriétaire peut s'opposer à l'abatage, à moins que celui-ci ne soit ordonné par le conseil privé. Il est accordé dans tous les cas une indemnité égale à la valeur totale des animaux. (Act de 1886, art. 17 et 18.)

Le Ministère de l'agriculture, quand il le jugera utile, pourra prohiber l'entrée de toute espèce d'animaux, des dépouilles, aliments, pailles, fumiers ou autres matières.... tant qu'il n'aura pas une preuve suffisante que l'état sanitaire des animaux dans les pays d'importation, les lois concernant l'importation, l'exportation et la prophylaxie des épizooties et l'exécution de ces lois donnent une garantie suffisante (reasonable security) quant à l'importation de la fièvre aphteuse (Diseases of animals act, 1884).

Danemark. Séquestration des malades et des contaminés. Le ministre peut ordonner l'abatage; il est accordé, dans ce cas, une indemnité égale aux quatre cinquièmes de la valeur. (Loi du 14 avril 1893.)

Hollande. Séquestration et surveillance. (Loi du 20 mai 1890.)

Roumanie. Isolement et surveillance. Si la maladie s'étend, la commission sanitaire pourra ordonner l'inoculation des animaux sains dans les localités infectées. Il est interdit d'utiliser et de vendre le lait non bouilli provenant des malades. (Loi du 27 mai 1882.)

Suède. Séquestration et surveillance. Le lait doit être bouilli avant d'être utilisé; pour la fabrication du beurre et du fromage, le lait est chauffé à 70°. (Loi du 23 septembre 1887.)

Suisse. « Lorsqu'il se présente un ou plusieurs cas de fièvre aphteuse dans un cercle d'inspection, il ne sera pas délivré de certificats de santé dans cette circonscription, même pour le bétail des étables saines, sans que l'inspecteur, sous sa propre responsabilité, ne se soit convaincu personnellement de l'état de santé de l'animal pour lequel on réclame un

certificat, ainsi que de tout le troupeau auquel il appartient, à moins que l'état de santé ne soit certifié par une déclaration vétérinaire.

« Les animaux malades, suspects ou contaminés de fièvre aphteuse seront isolés, et les étables, enclos et pâturages qui les renferment seront mis sous séquestre ou à ban.... L'autorité sanitaire fixera en outre une zone de sûreté, suffisamment étendue.

« Si la maladie prend un caractère menaçant, le ban sera mis sur tous les animaux des espèces bovine, ovine, caprine et porcine d'une contrée; si cette mesure atteint un ou plusieurs cantons, les autorités sanitaires fixeront, chacune sur son territoire, le périmètre comprenant les fermes et localités qui doivent être séquestrées et mises à ban. » (Loi de 1872 et Règlement de 1886.)

CHAPITRE XV

VACCINE. — HORSE-POX. — COW-POX

Les noms de *vaccine, horse-pox, cow-pox*, désignent une même maladie, virulente et inoculable, commune à l'homme, au cheval et à la vache, caractérisée par une éruption pustuleuse sur les téguments.

La maladie est entretenue sur le cheval; la vache n'est infectée que par accident et par inoculation directe ; la transmission du cheval et de la vache à l'homme est aussi exceptionnelle.

L'inoculation à l'homme du virus provenant de la vache (cow-pox) ou du cheval (horse-pox) provoque une maladie bénigne similaire (man-pox, vaccine) dont l'évolution a pour effet de rendre l'organisme réfractaire aux atteintes de la variole.

Historique. — La notion des propriétés prophylactiques de la vaccine à l'égard de la variole paraît avoir été répandue, dans le monde entier, depuis un temps immémorial. Toutefois, cette croyance, entretenue par la tradition, est considérée comme un préjugé populaire; les médecins y restent indifférents et l'on continue à pratiquer la variolisation.

Vers 1770, Jenner recueille, chez les paysans du Glocestershire, la connaissance des propriétés préservatrices de la « maladie des vaches » à l'égard de la variole. L'observation lui démontre que la transmission accidentelle du cow-pox aux personnes détermine une éruption pustuleuse sans gravité et que les individus contaminés sont réfractaires à l'inoculation variolique. Jenner comprend aussitôt la conséquence possible d'une telle découverte : la substitution d'un procédé inoffensif à la pratique meurtrière de la variolisation. Il recourt à l'inoculation expérimentale du « vaccin » de l'homme à l'homme, puis, directement, de la vache à l'homme ; dans tous les cas, il confère l'immunité à l'égard de la variole. Enfin, il constate que le virus-vaccin peut être transmis en série, de l'homme à l'homme ou de la vache à la vache.

C'est donc bien à Jenner que l'on doit d'avoir démontré scientifiquement la valeur préservatrice de l'inoculation vaccinale et d'en avoir systématisé l'emploi; c'est à lui que revient la gloire d'avoir fait d'une

tradition populaire, jusque-là stérile, une méthode prophylactique indéfiniment féconde.

L'étude du cow-pox montre, en outre, à Jenner que la maladie n'est pas primitive chez la vache. Il apprend qu'une maladie éruptive du cheval, inoculée accidentellement à l'homme, lui confère aussi l'immunité contre la variole. Les maréchaux, victimes ordinaires de la contamination, considèrent cette affection comme une inflammation exsudative des talons, qu'ils désignent sous le nom de *grease*. Par une suite de laborieuses enquêtes, Jenner établit avec certitude l'origine équine du cow-pox : « Je crois, dit-il, qu'il ne peut exister le moindre doute relativement à l'origine du cow-pox, étant bien convaincu qu'il ne sévit parmi les vaches que lorsque les domestiques chargés de les traire prennent soin en même temps des chevaux affectés de « grease », à moins que la maladie n'ait été communiquée au troupeau par une vache infectée.... Il peut arriver que l'un de ces domestiques, après avoir pansé les talons d'un cheval affecté de « grease » n'ait pas pris soin de se laver les mains et se mette à traire les vaches, sur les mamelles desquelles ses doigts déposent quelques particules de la matière infectieuse qui y était adhérente. Lorsqu'il en est ainsi, une maladie se communique aux vaches, et par les vaches aux filles de ferme, laquelle maladie se propage dans toute la ferme, à tel point que le troupeau tout entier et tous les domestiques en ressentent les conséquences. » Les indications données par Jenner sur les caractères cliniques de la maladie du cheval manquent toutefois de précision. Il reconnaît bien sa nature pustuleuse et il lui donne le nom très expressif de « sore-heels » (pustules des talons), mais il tend à localiser les lésions à l'extrémité des membres et il n'indique ni la forme, ni la marche de l'éruption.

En 1802, un compatriote de Jenner, Loy, retrouve le « grease » du cheval. Il observe à nouveau les faits de contamination accidentelle et, réalisant expérimentalement la transmission du cheval à la vache et à l'homme, il obtient des éruptions identiques à celles du cow-pox et de la vaccine. Loy constate encore que le virus du cheval, inoculé directement à l'homme, détermine une réaction plus violente que le cow-pox, tandis qu'il cultive moins bien chez la vache. Enfin il décrit le « grease » comme une maladie générale, caractérisée par un état fébrile initial et par une éruption se produisant souvent aux membres, mais étendue aussi en d'autres points des téguments.

Le travail de Loy reste ignoré ou incompris ; pendant près d'un demi-siècle, on cherche la source du cow-pox dans le javart ou dans les eaux-aux-jambes du cheval. Maintes fois, des éruptions pustuleuses des muqueuses sont observées et décrites, sous les noms les plus divers, sans que l'on songe à les rapprocher du « grease », qu'une tradition erronée persiste à localiser dans la région des talons.

En 1845, la maladie vaccinogène du cheval est retrouvée par un vétérinaire français, Pételard, de Tours. Par la seule observation clinique, il

reconnaît la nature « variolique » d'une éruption siégeant sur la face d'une jument et il en décrit minutieusement les caractères. Pételard observe, en outre, la transmission accidentelle à un autre cheval et à trois personnes; il comprend l'importance de sa découverte : « Ces faits, dit-il, tendraient à faire croire que la variole du cheval jouit des mêmes propriétés que la vaccine ou cow-pox de la vache. » Il est sur le point de faire des inoculations à l'homme lorsqu'une circonstance fortuite l'en empêche. Pour la première fois, une description précise de la maladie vaccinogène du cheval était donnée. Malheureusement, le mémoire de Pételard, communiqué à la Société vétérinaire, fut oublié dans ses archives pour n'être exhumé que par hasard et vingt-trois ans plus tard (1).

Le « grease » est retrouvé une fois encore en 1860. Sarrans, vétérinaire à Rieumes, observe une maladie pustuleuse du cheval affectant un caractère épizootique. Le professeur Lafosse, de l'École vétérinaire de Toulouse, qui visite l'un des malades, croit reconnaître les « eaux-aux-jambes aiguës », toujours considérées comme l'origine de la vaccine; il obtient, par l'inoculation à la vache, des pustules de cow-pox; celles-ci, inoculées à l'enfant, transmettent la vaccine. Urbain Leblanc examine également les malades de Rieumes; il reconnaît qu'il s'agit d'une affection spécifique, toute différente des eaux-aux-jambes; Lafosse, revenant sur sa première détermination, admet que l'éruption peut être rencontrée sur divers points des téguments, notamment aux lèvres et autour des naseaux (2).

Les premiers résultats obtenus par la Commission de Toulouse sont pour H. Bouley un trait de lumière. Il songe aussitôt à ces éruptions pustuleuses des muqueuses, signalées par différents observateurs et décrites par lui-même dès 1843. Reprenant l'étude des textes de Jenner et de Loy, il montre que « la maladie vaccinogène du cheval est bien retrouvée »; il en décrit les multiples aspects cliniques dans une magnifique synthèse et il donne à l'affection le nom de *horse-pox*, aujourd'hui consacré par l'usage (3).

Pendant longtemps, l'étude expérimentale de la vaccine reste étroitement limitée dans son objet. On cherche à la transmettre aux diverses espèces animales, dans un but prophylactique ou purement expérimental; de nombreux travaux sont consacrés à l'examen des modifications imprimées à la virulence par les passages successifs du vaccin chez l'homme et chez la vache; enfin l'on tente plusieurs fois de

(1) Rapport sur un travail intitulé : *De la variole spontanée du cheval*, par Pételard. Bulletin de la Société centr. de méd. vétérérin., 1868, p. 111.

(2) Lafosse. *Rapport de la commission du cow-pox*. Recueil de méd. vétérin., 1865, p. 605.

(3) H. Bouley. *De l'origine de la vaccine sur le cheval*. Discours à l'Académie de médecine, *in* Recueil de méd. vétérin., 1862, p. 735.

réaliser la transformation de la variole en vaccine, par l'inoculation à la vache.

Chauveau (1), en 1866, montre qu'il est possible d'obtenir chez le cheval, par l'inoculation dans les vaisseaux lymphatiques, une éruption généralisée identique à celle qui est observée lors de la maladie naturelle. Il précise, peu après, les modes de l'évolution virulente, dans les différents procédés de l'inoculation, ainsi que les conditions qui permettent la généralisation de l'éruption (2).

Les nombreuses études entreprises depuis cette époque tendent à fixer les rapports entre la vaccine et la variole et à déterminer l'agent de la virulence.

Bactériologie. — Les premières recherches de Chauveau (1868) démontrent que le « virus » de la vaccine revêt la forme corpusculaire. On ne sait rien de plus à l'heure actuelle.

L'impuissance des méthodes bactériologiques prouve que la virulence n'est pas liée à la présence de bactériacées ou de formes analogues quant à leurs dimensions et à leurs affinités colorantes (3).

Le vaccin frais renferme « une multitude de grains, extrêmement petits, mobiles, qui semblent bien être les éléments virulents, car on ne les rencontre jamais ni dans le sang, ni dans les exsudats recueillis chez les animaux en état d'éruption vaccinale. Dans les pulpes vaccinales glycérinées, ces grains sont plus gros, immobiles » (4).

(1) Chauveau. *Production expérimentale de la vaccine naturelle....* Recueil de méd. vétérin., 1866, p. 305.

(2) Chauveau. *Des conditions qui président au développement de la vaccine dite primitive.* Recueil de méd. vétérin., 1866, p. 625.

(3) La constatation de corps spéciaux, inclus dans les cellules épithéliales des pustules vaccinales ou varioliques a été l'occasion de recherches nombreuses. Signalées déjà par Renaut, de Lyon (1881), les formes endocellulaires sont retrouvées par Van der Loeff, Hlava, L. Pfeiffer (1887) et considérées comme des parasites. Guarnieri (1892-1894) étudie l'évolution des « corps cellulaires », après inoculation vaccinale ou variolique sur la cornée du mouton et du lapin; il arrive à cette conclusion que « l'agent spécifique de la vaccine et de la variole est un être monocellulaire (cytoryctes), un protozoaire parasite, appartenant probablement à la classe des sporozoaires de Leuckart. »

Les travaux de Monti, Jackson Clarke, Sicherer, Ogata, Piana et Galli-Valerio, Kourloff... confirment la nature parasitaire et protozoïque des corps cellulaires.

Par contre, Unna, Coporaso, Leoni, Ferroni et Massari contestent la nature parasitaire des corps cellulaires et ils tentent de démontrer leur origine anatomique. Salmon (1897), dans le laboratoire de Metchnikoff, établit que les pseudo-parasites ne sont autre chose que des boules de chromatine, résidus de leucocytes polynucléaires qui ont pénétré dans l'intérieur de la cellule épithéliale.

Salmon. *Recherches sur l'infection dans la vaccine et la variole.* Annales de l'Institut Pasteur, 1897, p. 289 (avec bibliographie).

(4) Calmette et Guérin. *Recherches sur la vaccine expérimentale.* Annales de l'Institut Pasteur, 1901, p. 161.

Les essais de culture tentés jusqu'ici n'ont pas donné de résultat. Les microbes cultivables isolés sont impuissants à reproduire l'éruption vaccinale.

Vaccine et variole (1). — La propriété immunisante de la vaccine à l'égard de la variole et aussi l'analogie des manifestations essentielles des deux maladies portaient à soupçonner leur étroite parenté. *A priori*, il était logique d'admettre une identité de nature; la vaccine n'étant qu'une *variole bénigne*, on s'expliquait qu'elle devînt préservatrice, au même titre qu'une première atteinte de la variole vraie.

Cette question des rapports entre la vaccine et la variole, controversée depuis un siècle, est encore pendante aujourd'hui et elle préoccupe d'autant plus les esprits qu'elle touche à l'un des plus graves problèmes de la pathologie générale.

Vers 1825, Numan, d'Utrecht (2), publie le résultat d'expériences sur l'inoculation de la variole aux divers animaux domestiques. « Il en résulte : 1° que la vache est susceptible de contracter la variole par l'inoculation et peut servir pour conserver du vaccin toujours frais ; 2° que le taureau est aussi susceptible de recevoir l'inoculation de la variole et du vaccin; 3° que l'âne et le mulet le sont pareillement; mais que l'effet de leur vaccin, transporté sur l'homme, est plus tardif que celui qui est repris sur la vache inoculée. » Hamont (3) tente en vain d'inoculer le virus variolique à deux chevaux et à une vache. Ceely (1830-1840), Reiter (1839), von Thiele (1839) obtiennent la transmission de la variole à la vache en de nombreux cas, à la suite de l'inoculation ; à ce moment, l'identité de la variole et de la vaccine est presque partout admise.

De 1863 à 1865, à la suite de la discussion provoquée à l'Académie de médecine par l'épizootie de Rieumes, toute une série de laborieuses recherches sont poursuivies sur la question, par une commission de la Société des sciences médicales de Lyon (4). Les expériences, réalisées sous l'inspiration et sous la direction de Chauveau, donnent des résultats tout à fait contraires à la thèse de l'unicité des deux infections.

« Après inoculation à la vache, par piqûres sous-épidermiques, on voit, dans tous les cas sans exception, la lymphe vaccinale produire sa pustule plate, caractéristique, avec son ombilic entouré d'une bande circulaire nacrée et sa belle auréole rouge, puis la croûte qui laisse, après sa chute, une large cicatrice blanche, plus ou moins durable.

« On voit, d'autre part, la lymphe variolique faire naître, dans tous

(1) Ducamp et Pourquier. *Sur la question de l'identité de la vaccine et de la variole.* Semaine médicale, 1893, p. 473 (Revue générale).

(2) Numan. Cité *in* Journal pratique de méd. vét., 1826, p. 48.

(3) Hamont. *Inoculation de la matière provenant de boutons d'enfants atteints de petite vérole.* Journal pratique de méd. vétérin., 1827, p. 132.

(4) Chauveau, Viennois et P. Meynet. *Vaccine et variole.* Rapport d'une commission de la Soc. des sc. méd. de Lyon. Recueil de méd. vétérin., 1865, p. 417 et 513.

les cas, sans exception également, une papule hémisphérique ou conique, plus ou moins large, plus ou moins en relief, plus ou moins rouge, dont le centre est toujours la partie la plus saillante et ne présente jamais, comme concrétion, qu'un petit grain brunâtre insignifiant, répondant à la pustule d'inoculation : papule enfin évoluant avec plus de rapidité que la pustule vaccinale et disparaissant par résorption, sans avoir formé de croûte. Impossible de confondre deux lésions aussi différentes. » (Chauveau).

De plus, la lymphe variolique ayant passé par l'organisme du bœuf ou du cheval, inoculée à l'homme, transmet non la vaccine, mais la variole; celle-ci peut évoluer sous une forme grave et devenir mortelle (Chauveau). Ainsi, les virus de la variole et de la vaccine restent toujours distincts; ils ne peuvent être transformés l'un en l'autre.

Les conclusions de la Commission lyonnaise sont très généralement acceptées en France, tandis qu'en Angleterre et en Allemagne, un grand nombre d'auteurs persistent à considérer le vaccin comme un virus variolique affaibli.

Abandonnée pendant quelque temps, la question est reprise vers 1880 et elle fait l'objet de nombreuses recherches expérimentales. L. Voit, Bollinger, Pfeiffer croient obtenir à nouveau la transformation de la variole en vaccine, après plusieurs passages sur la vache. Par contre, Warlomont ne réussit point à provoquer l'éruption variolique ou vaccinale chez le cheval, à la suite de la pénétration du virus variolique par les voies digestives, respiratoires, ou par l'inoculation intra-veineuse. Berthet (1) produit une éruption papuleuse, purement variolique, par l'inoculation du virus de la variole dans la jugulaire du cheval. Il n'obtient en aucun cas les éruptions pustuleuses caractéristiques du horse-pox.

En 1890, Fischer, de Karlsruhe, réalise à nouveau la transformation de la variole en vaccine (2). Inoculant à la génisse, par scarifications et par incisions cruciales, la pulpe recueillie par le grattage des pustules varioliques à la période de sécrétion, il obtient des pustules et des vésicules ombiliquées, analogues aux pustules jennériennes. Dès le troisième et le quatrième passage à travers la génisse, il inocule le virus cultivé à l'homme sans aucun inconvénient. En septembre 1892, la lymphe avait subi vingt passages de génisse à génisse, plusieurs milliers de personnes avaient été inoculées; le virus s'était toujours comporté comme le vaccin jennérien lui-même.

Presque en même temps, Eternod et Haccius (3) obtiennent aussi la

(1) Berthet. *Variole et vaccine. Contribution à l'étude de leurs rapports.* Thèse de Lyon, 1884.

(2) Fischer. *Ueber Variola und Vaccine, und Züchtung der Variola-vaccine Lymphe.* Münch. medicin. Wochenschrift, 1890, p. 735.

(3) Eternod. *Recherches concernant la variole-vaccine.* Semaine méd., 1890, p. 478. — Eternod et Haccius. *Contribution à l'étude de la variole-vaccine.* Rev. méd. de la Suisse romande. Juillet-août 1892.

transmission, en inoculant la lymphe variolique par scarifications ou par dénudation du derme. Ils concluent que « la variole inoculée au veau, se transforme en vaccine au bout de quelques générations, par son passage dans cet animal ». Hime, de Bradford (1), cultive le virus variolique sur le veau; l'inoculation de la lymphe recueillie, à l'homme et à un second veau, donne l'éruption typique de la vaccine. Ducamp et Pourquier qui observent, sur vingt génisses, les phénomènes décrits par Chauveau à la suite de l'inoculation variolique, voient évoluer, sur une dernière, une véritable pustule, nettement ombiliquée et entourée d'une auréole rouge. Simpson (2) obtient une éruption pustuleuse et un virus-vaccin en inoculant la variole à la vache et au veau. Eilerts de Haan (3) inocule avec succès la variole de l'homme au singe (*Macacus cynomolgus*); il obtient sept passages successifs de singe à singe; la pustule évolue en sept jours; une variole de septième passage, reportée sur la génisse, donne des pustules excavées et auréolées qui évoluent en cinq jours. Freyer (4), de Stettin, cultive la variole sur le veau en 1892 et en 1895; le virus recueilli sert à deux séries d'inoculations du veau au veau; après quatre passages, on vaccine des enfants qui fournissent une éruption vaccinale typique.

A ces résultats positifs, des objections d'une certaine gravité sont cependant opposées. Avec la lymphe d'origine variolique cultivée par Haccius, Chauveau obtient, sur la vache, une éruption papuleuse, identique, dans sa forme, à celle qui est consécutive à l'inoculation directe de la variole (5). Juhel-Rénoy et Dupuy (6) ne réussissent en aucun cas à réaliser la transformation. « Non seulement la variole ne se transforme pas en vaccin, mais elle est même impossible à cultiver en série chez les animaux, quand on l'inocule sur la peau ou sur les muqueuses, par la méthode des scarifications ou des dénudations.... Variole et vaccine sont deux virus différents. » On objecte encore que la plupart des expériences qui ont donné des résultats positifs ont été réalisées dans des « instituts vaccinaux »; on peut craindre que les animaux aient été exposés à une contamination accidentelle par le vaccin, pendant ou après l'inoculation variolique. (?)

En résumé : un premier point est acquis; la variole peut être expé-

(1) Hime. *Successfull transformation of Small-pox into Cow-pox.* British med. Journal, 1892, p. 116.

(2) Simpson. *Vaccine produced by passing the virus of small-pox....* Indian med. Gaz., 1896, p. 205.

(3) Eilerts de Haan. *Vaccine et rétrovaccine à Batavia.* Annales de l'Institut Pasteur. 1896, p. 169.

(4) Freyer. *Die Uebertragung von Variola auf Kälber....* Zeitschr. für Hygiene. t. XXI, 1896, p. 277.

(5) Chauveau. *Sur la transformation des virus, à propos des relations qui existent entre la vaccine et la variole.* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vétérin., 1892, p. 51.

(6) Juhel-Rénoy et Dupuy. *Recherches expérimentales sur la nature de la variole.* Société méd. des hôpitaux, 9 février 1894, et Archives de méd. expérim., 1894, p. 425.

rimentalement transmise au cheval et aux bovidés, comme le cow-pox et le horse-pox peuvent être transmis à l'homme. De plus, l'inoculation variolique préserverait l'animal contre une atteinte ultérieure du horse-pox et du cow-pox, comme la vaccine préserve l'homme contre la variole.

L'identité de la variole et de la vaccine est bien près d'être démontrée, mais cette preuve expérimentale ne serait-elle pas donnée qu'une même conclusion s'imposerait encore : les deux infections sont très voisines et elles procèdent d'une commune origine.

Origine du cow-pox et du horse-pox. — Dans la très grande majorité des cas, il est possible de rapporter sûrement le cow-pox à une inoculation accidentelle du horse-pox ou d'un cow-pox préexistant. L'évolution du cow-pox en dehors d'une inoculation directe à travers le tégument est rendue très douteuse par les données de l'observation. Le cow-pox dit *spontané* est observé exclusivement sur les vaches, alors qu'elles sont soumises à la mulsion, et les pustules sont presque toujours localisées sur la mamelle. La diversité des aspects de l'éruption est expliquée par les conditions différentes de la pénétration et elle constitue encore une présomption d'inoculation locale.

L'étude expérimentale du cow-pox est aussi peu favorable à l'hypothèse d'un cow-pox spontané. Chauveau n'a jamais obtenu d'éruption vaccinale après les injections sous-cutanées ou intravasculaires de virus-vaccin.

L'origine du horse-pox ne saurait être longuement discutée; l'éruption est consécutive dans presque tous les cas à la pénétration, directe ou indirecte, du virus provenant d'un cheval antérieurement infecté; le horse-pox naît du horse-pox. On peut admettre une infection accidentelle du cheval par le virus provenant de la vache ou même de l'homme (1).

L'origine du horse-pox est parfois impossible à découvrir, en raison des modes très indirects de la transmission. Cependant la contagion reste toujours probable et l'hypothèse, d'ailleurs admissible, d'une infection par des germes saprophytes (horse-pox *spontané*) est toute subjective et invérifiable.

Les rapports ordinaires des infections accidentelles peuvent être facilement résumés : le horse-pox provient du horse-pox; le cow-pox naît du horse-pox, le man-pox provient indifféremment du horse-pox et du cow-pox.

(1) Tintireanu rapporte l'histoire d'une enzootie de horse-pox d'origine humaine probable. TINTIREANU. *O enzootie de horse-pox*. Revista de med. veterin., 1897, p. 469.

§ 1. — HORSE-POX

Historique. — En dehors des localisations pustuleuses du cheval décrites par Jenner et par Loy, d'autres étaient déjà cliniquement différenciées avant que leur nature eût été reconnue. Dès 1834 (1), le horse-pox est décrit comme une « maladie aphteuse » épizootique, exprimée par des accidents sur la muqueuse buccale, et Lautour (2) observe des éruptions vulvo-vaginales, sur des juments saillies par un étalon affecté. En 1840, Dard (3) signale la localisation sur la pituitaire, sous le nom de *rhinite pemphigoïde*. H. Bouley (4) décrit les éruptions de la pituitaire, des lèvres et de la bouche, sous le nom d'*herpès phlycténoïde*; il insiste sur leur bénignité et sur les caractères cliniques qui les distinguent de la morve et du farcin. Dayot (5) étudie les localisations sur la peau et sur les muqueuses; « cinq étalons, atteints aux organes de la génération ont transmis l'affection à trois cents juments qu'ils avaient saillies ». Il réalise la transmission expérimentale, du cheval au cheval, par l'inoculation.

A la suite de l'épizootie de Rieumes, Lafosse et U. Leblanc reconnaissent la nature vaccinale des éruptions pustuleuses du cheval. Peu après, H. Bouley fait une magistrale étude de la maladie; il précise les caractères essentiels de l'éruption, indique ses multiples aspects cliniques et donne à l'affection le nom de *horse-pox*, aujourd'hui définitivement accepté (V. Vaccine; *Historique*).

Désormais, les éruptions des muqueuses seront facilement reconnues: seules, les altérations cutanées resteront encore souvent confondues avec les accidents éruptifs gourmeux.

L'histoire du horse-pox en Allemagne est des plus intéressantes. De même qu'en France, l'affection est plusieurs fois décrite sous des noms différents. En 1841, Steiner observe, sur un grand nombre d'animaux, une éruption qu'il caractérise sous le nom d'exanthème fébrile; Hering, en 1845, signale une maladie « caractérisée par une éruption sur les muqueuses du nez, de la bouche, sur la conjonctive, plus rarement sur la peau fine de l'anus et de la vulve, et, plus rarement encore, sur les parties recouvertes de poils ». Plusieurs fois ensuite, les diverses localisations sont décrites, sans que les auteurs consentent à admettre leur nature « vaccinale ». Eggeling et Ellenberger (1878), puis Friedber-

(1) ··· *Observations sur une maladie aphteuse qui s'est déclarée sur les chevaux du dépôt de remonte de Caen.* Recueil de méd. vét., 1834, p. 51.

(2) Lautour. *Maladie contagieuse observée sur les organes génitaux du cheval.* Recueil de méd. vét., 1834, p. 113.

(3) Dard. *Observations de rhinite pemphigoïde.* Id., 1840, p. 608.

(4) H. Bouley et Patté. *Herpès du cheval.* Recueil de méd. vét., 1843, p. 799.

(5) Dayot. *Mémoire sur une affection éruptive eczématique contagieuse observée sur l'espèce chevaline.* Recueil de méd. vét., 1850, p. 209.

ger (1879) tentent une étude expérimentale de l'éruption buccale; ils obtiennent la transmission, par inoculation, au cheval, au bœuf, au mouton et même à l'homme; mais ils jugent ces résultats insuffisants et ils concluent à l'existence d'une « stomatite pustuleuse contagieuse » spéciale (1).

Cette opinion est professée jusqu'en ces derniers temps en Allemagne et les auteurs les plus estimés continuent à nier l'évidence avec une superbe assurance. D'après Dieckerhoff (2), « tout ce que l'on a écrit depuis cent ans sur une prétendue variole du cheval est inspiré seulement par des idées préconçues et la croyance en une vaccine d'origine équine est une hypothèse sans fondement » (3).

I. — Symptômes.

L'éruption pustuleuse du horse-pox est parfois précédée de symptômes généraux appréciables, tels qu'une légère élévation de la température et de la tristesse; mais, le plus souvent, ces troubles passent inaperçus et les manifestations locales sont les premières reconnues.

Tout en conservant des caractères essentiels communs, les accidents diffèrent dans leur aspect suivant les multiples localisations et celles-ci doivent être étudiées isolément.

L'éruption se produit sur la *muqueuse buccale*, sur la *pituitaire*, sur la *conjonctive*, sur la *muqueuse génitale* ou sur la *peau*. Parfois, la localisation est exclusive à telle ou telle région, parfois aussi plusieurs déterminations coexistent.

a) **Éruption buccale** (4). — « L'éruption buccale du horse-pox se caractérise, à sa période initiale, et sous sa forme la plus simple, par la présence, sur la membrane de la bouche, de petites ampoules ou vésicules, de la grosseur moyenne d'un pois, les unes circulaires, les autres allongées, dont la teinte opaline rosée tranche sur la couleur d'un rouge assez vif de la muqueuse qui les supporte. Elles sont lisses à leur surface et n'offrent aucune dépression centrale. Pour leur couleur et pour leur forme, on ne saurait mieux

(1) En 1880, Ellenberger reconnait cependant qu'en raison de l'extension possible de l'éruption à d'autres régions, il serait préférable d'employer la dénomination de « dermatite pustuleuse contagieuse ».

(2) Dieckerhoff. *Specielle Pathologie*, t. I, 1888, p. 908.

(3) Friedberger et Fröhner consentent enfin à consacrer quelques lignes au horse-pox dans leur 5e édition (1900) et ils accusent les Français de le confondre avec la stomatite pustuleuse contagieuse. « In Frankreich werden beide Krankheiten sogar identificirt ». (!)

(4) H. Bouley. Art. *Horse-pox*. Dict. de médecine vétérin., t. IX, 1871, p. 451.

les comparer qu'à des perles, dont elles rappellent très bien l'apparence. Sous la pulpe des doigts, elles donnent la sensation de nodosités résistantes et une pression exercée sur elles détermine manifestement de la douleur.

« On les rencontre, confluentes ou isolées, à la face interne des deux lèvres, à la face inférieure de la langue et sur le bord de sa partie libre, à la face interne des joues, sur la muqueuse gingivale, dans le fond du canal où la langue est logée, notamment le long des canaux de Warthon et au niveau de leurs orifices. Quand ces vésicules sont ouvertes, soit par le fait de leur évolution naturelle, soit par des déchirures, que cause le frottement des fourrages fibreux et secs dont les animaux se nourrissent, on constate, à la place qu'elles occupaient, de petites plaies lenticulaires ou orbiculaires, dont les bords, formés par l'épithélium un peu gonflé, semblent avoir été taillés avec un emporte-pièce. Le fond de ces plaies, finement granuleux, tranche par sa couleur, d'un rouge foncé, sur la nuance plus pâle de la muqueuse.

« Cette éruption buccale donne lieu à une salivation très abondante et à une légère tuméfaction, un peu douloureuse, des ganglions de l'auge. Les animaux sur lesquels on l'observe se montrent un peu tristes ; ils mangent avec moins d'avidité que dans leur état normal, par le fait, tout à la fois, de leur appétit diminué et de la sensation douloureuse qui accompagne la mastication. Mais ces symptômes peu accusés sont fugaces, et c'est à cause de cela sans doute que la maladie dont ils sont l'expression est restée si longtemps inaperçue.

« Il est très rare que l'éruption du horse-pox reste localisée exclusivement dans la cavité buccale ; le plus souvent, en même temps que des pustules apparaissent sur la muqueuse de cette cavité, une éruption de même nature se manifeste sur les lèvres, au bout du nez, au pourtour des narines, laquelle, marchant de pair avec celle de la bouche, donne à celle-ci une signification plus précise. » (H. Bouley.)

La cicatrisation est rapide ; quelques jours après l'ouverture des pustules, il ne reste plus trace de l'éruption.

b) **Éruption sur la pituitaire.** — « L'éruption du horse-pox sur la membrane nasale s'annonce par une injection vasculaire, qui donne à cette membrane une teinte uniformément rouge ; puis, sur ce fond injecté, on voit se dessiner de petites taches plus foncées, très circonscrites, sur lesquelles l'épithélium ne tarde pas à être soulevé par l'accumulation d'une sérosité limpide. Autour de ces

vésicules, très transparentes au moment de leur formation et du volume les unes d'une grosse tête d'épingle, les autres d'une petite lentille, existe une auréole inflammatoire très vive, qui les met davantage en relief. Au bout de vingt-quatre heures, la sérosité qu'elles renferment se trouble, devient lactescente et leur donne une couleur jaunâtre. Puis, l'épithélium qui forme leur enveloppe se déchire, cette sérosité s'échappe, et la place occupée par la vésicule reste marquée par une petite érosion circulaire, d'un rouge vif et toute superficielle. En moins de vingt-quatre ou trente heures, l'épithélium se régénère à la surface de ces dénudations qui disparaissent sans laisser de traces.

« Ces vésico-pustules de la membrane nasale se rencontrent tantôt isolées et tantôt confluentes, soit sous le repli de l'aile interne du nez, soit sur la cloison, dans l'une et dans l'autre narine, isolément ou simultanément. Il est assez ordinaire que leur évolution soit accompagnée d'un jetage muco-purulent jaunâtre, épais et glutineux, qui salit l'orifice des narines....

« Avec l'éruption nasale du horse-pox coïncide presque toujours, comme pour l'éruption buccale, un engorgement pâteux, et un peu douloureux à la pression, des ganglions sous-glossiens; souvent aussi, cette éruption est précédée et quelquefois accompagnée par un état maladif général qui n'a rien de bien caractérisé : les animaux sont un peu tristes, ne mangent pas avec leur appétit ordinaire, ont moins de vivacité dans leurs mouvements; leur pouls a un peu plus de vitesse, la chaleur de la peau est accrue, les poils n'ont pas leur vernis normal; mais tous ces signes sont éphémères et, quelques jours écoulés, tout rentre dans l'ordre en même temps que l'éruption s'achève et s'éteint. » (H. Bouley).

c) **Éruption sur la conjonctive** (1). — Cette localisation exceptionnelle coïncide ordinairement avec les éruptions buccale ou nasale. Les accidents débutent par des signes d'ophtalmie externe intense, avec photophobie, larmoiement, trouble de la cornée et sensibilité extrême de la région. La conjonctive, d'un rouge vif, est fortement œdématiée. Après deux ou trois jours, la muqueuse est couverte de granulations, isolées ou confluentes, du diamètre d'une tête d'épingle à celui d'une lentille; des pustules siègent aussi sur la sclérotique, jusqu'à la limite de la cornée.

« Les pustules sont saillantes; leur base, circulaire, très rouge, se détache sur la conjonctive qui est pourtant plus injectée que

(1) Dayot. *Loc. cit.*, p. 217. — Labat. *Éruption de horse-pox sur la conjonctive d'un poulain.* Revue vétérin., 1884, p. 107.

partout ailleurs. Leur sommet légèrement aplati, mais non ombiliqué, beaucoup moins coloré, blanchâtre même, tranche sur les parties congestionnées voisines. » (Labat).

L'évolution est complète en 8 à 10 jours. Les accidents, alarmants en apparence, ont toujours une terminaison bénigne.

d) **Éruption sur la muqueuse génitale.** — Chez l'*étalon*, l'éruption s'opère sur la muqueuse du pénis et sur la portion terminale de l'urèthre. Les pustules, aplaties, circulaires, varient dans leurs dimensions, depuis le diamètre d'une lentille jusqu'à celui d'une pièce de vingt centimes. Rapidement ouvertes, par les frottements de la muqueuse ou à la suite du coït, elles laissent après elles une plaie superficielle rose vif, finement bourgeonneuse, limitée par un petit bourrelet grisâtre. La guérison est très rapide et les accidents peuvent rester inaperçus quand l'éruption est discrète. Il se produit de l'empâtement du fourreau et de la suppuration au niveau des plaies si les pustules sont nombreuses et confluentes. En quelques cas graves, des infections secondaires provoquent la tuméfaction de l'extrémité libre du pénis et du paraphymosis.

Chez la *jument*, l'éruption, précédée par quelques symptômes généraux, est annoncée par la tuméfaction des lèvres de la vulve ; la muqueuse, rouge, ecchymosée, se recouvre d'un exsudat catarrhal épais. Les pustules évoluent rapidement; comme chez le mâle, elles se recouvrent d'une mince pellicule jaunâtre, protégeant le tissu de cicatrice. Aucune complication n'est à craindre.

L'éruption est rarement localisée à la muqueuse; des boutons se remarquent sur la peau, au niveau de la vulve et de l'anus, sur le périnée, le fourreau ou les mamelles, à la face interne des cuisses.

e) **Éruption sur la peau.** — Les pustules sont disséminées sur toute la surface du corps ou localisées en certaines régions.

Lors d'éruption généralisée, les pustules sont irrégulièrement réparties, sans qu'il soit possible de reconnaître une prédominance habituelle sur tel ou tel point. La pustule est dénoncée, à son début, par une petite saillie lenticulaire, donnant au doigt la sensation d'une induration noduleuse, et par le redressement des poils au même niveau. La surface du bouton, d'abord plate, subit, après deux ou trois jours, une dépression centrale, tandis que la zone périphérique reste nettement en saillie. L'épiderme qui recouvre la pustule se transforme en une pellicule croûteuse ; celle-ci, très adhérente au début, se détache en partie, pour donner issue à un liquide clair, citrin, qui agglutine les poils et se con-

crète en croûtes jaune-doré. La sécrétion persiste deux à trois jours, tandis que la cicatrisation sous-crustacée s'opère; il ne reste bientôt plus trace de la pustule. L'évolution est complète en 15 à 20 jours.

En certaines régions, alors que la pustule est exposée à des traumatismes et à des souillures, la marche est quelque peu différente. L'épiderme, enlevé dès le début de la sécrétion, laisse à nu une surface irrégulière, creusée de fines logettes remplies de lymphe. La suppuration s'établit et la cavité est comblée par bourgeonnement; une petite tache cicatricielle reste appréciable pendant quelque temps.

Souvent l'éruption s'opère par poussées successives, et l'on peut reconnaître des pustules de différents âges sur un même animal.

La confluence de pustules en divers points est l'origine de quelques troubles locaux, tels que l'engorgement œdémateux des tissus, l'inflammation des lymphatiques et des ganglions voisins. Ces accidents acquièrent une certaine gravité lorsqu'ils siègent sur la face ou à l'extrémité des membres.

Sur la tête, l'éruption est ordinairement localisée à la partie inférieure; elle coïncide avec des lésions de même ordre sur la muqueuse buccale et parfois sur la pituitaire. Les pustules sont confluentes sur la peau fine de l'espace compris entre les naseaux et sur la peau des lèvres; la région est engorgée et douloureuse. En quelques cas, toute la face est envahie; la peau est épaissie; l'exploration est douloureuse; les poils sont agglutinés par le liquide sécrété. Les ganglions de l'auge sont infiltrés. Les souillures des plaies produites provoquent des suppurations superficielles ou des lymphangites diffuses de la région.

A l'extrémité des membres, les éruptions débutent par une tuméfaction douloureuse, qui s'étend depuis la couronne jusqu'au genou ou au jarret. Au niveau des balzanes, la peau se « tigre » de taches rouge vif, sur lesquelles les boutons apparaissent. Ceux-ci donnent à la main la sensation d'un amas de nodosités. Dès que la sécrétion s'est opérée, les poils sont agglutinés et un excès de liquide s'écoule sous la pression. Des fermentations dégagent une forte odeur ammoniacale. La cicatrisation est retardée par la putréfaction des matières exsudées et par la suppuration; les plaies superficielles se creusent et s'étendent; le tégument semble percé d'une multitude de trous. L'infiltration du derme et celle du tissu cellulaire s'accentuent; l'aspect rappelle celui des eaux-aux-jambes. Les symptômes s'aggravent si les soins de propreté sont négligés;

les pustules voisines se réunissent pour constituer des plaies irrégulières, limitant des escarres cutanées; des crevasses se forment au niveau du pli du paturon. A ces symptômes s'ajoutent, dans les formes graves, des suppurations dans le tissu conjonctif sous-cutané, des lymphangites et des adénites purulentes (1).

L'évolution du horse-pox est presque toujours bénigne. L'éruption buccale confluente n'a d'autre inconvénient que de gêner, pendant quelques jours, la préhension et la mastication des aliments; les localisations sur la pituitaire ou sur la peau de la tête et du tronc n'ont aucune gravité. Les seules complications observées sont consécutives aux déterminations sur la muqueuse génitale ou sur la peau de l'extrémité des membres. Dans le premier cas, l'étalon, qui a continué la monte, présente parfois du paraphimosis; dans le second, on voit survenir des crevasses ou des javarts cutanés, avec leurs complications possibles. Encore ces dangers sont-ils toujours évités par quelques soins hygiéniques élémentaires.

II. — Lésions.

La lésion essentielle est constituée par la pustule spécifique.

Sur les *muqueuses*, la pustule débute par une congestion du derme, traduite par l'ecchymose initiale, bientôt suivie d'une exsudation séreuse avec diapédèse abondante. La muqueuse est épaissie; le liquide s'accumule dans les logettes du corps muqueux, puis il soulève l'épithélium ramolli (vésico-pustule). Le revêtement, constitué par les cellules épithéliales gonflées, s'élimine, laissant à nu un tissu granuleux, recouvert ensuite par la prolifération de l'épithélium périphérique.

Sur la *peau*, l'éruption est annoncée par une ecchymose, avec congestion intense des vaisseaux du derme. Les altérations histologiques ne sont pas étudiées; les descriptions données sont copiées sur l'évolution de la pustule variolique chez l'homme.

III. — Diagnostic.

Les caractères de l'éruption du horse-pox sont d'ordinaire assez nets et le diagnostic peut être affirmé après un simple examen. Sur

(1) Jacoulet observe une éruption confluente sur les marges de l'anus et le périnée, avec fièvre, difficulté de la défécation et œdème considérable du fourreau et de la paroi abdominale.

Jacoulet. *Gourme et horse-pox*. Recueil sur l'hygiène et la médecine vétérin. milit., t. XIX, 1898, p. 796.

la peau et sur les muqueuses pourvues d'un derme épais, les pustules sont caractéristiques; sur les muqueuses délicates, sur la pituitaire notamment, la forme est quelque peu modifiée et répond au type de la vésico-pustule.

L'aspect perlé de l'éruption buccale n'est simulé par aucune autre altération; il est possible de reconnaître les pustules à toutes les périodes (1).

L'éruption nasale confluente peut faire soupçonner la *morve* aiguë, alors qu'elle s'accompagne de jetage et d'engorgement ganglionnaire. Dans la morve cependant, les symptômes généraux sont toujours graves; la pituitaire revêt une teinte safranée ou violacée qui est ici remplacée par une couleur rose vif, indiquant une simple congestion de la muqueuse. L'évolution des lésions est suffisamment expressive; la petite plaie qui résulte de l'ouverture de la vésico-pustule du horse-pox reste superficielle; elle se rétrécit rapidement pour disparaître en quelques jours; au contraire, la plaie consécutive à la vésicule morveuse s'étend dans tous les sens et elle se creuse pour constituer le chancre. Dans la morve subaiguë et chronique, l'ulcération, née du bouton ou de la vésicule primitive, s'étend également, ou elle persiste tout au moins pendant longtemps avec un caractère ulcéreux. Il est à noter encore que le horse-pox ne provoque jamais la formation, sur la pituitaire, de taches ou de plaques fibreuses, analogues à celles qui résultent de la cicatrisation des ulcères morveux.

(1) Les auteurs allemands décrivent sous le nom de *stomatite pustuleuse contagieuse*, une éruption localisée le plus souvent à la muqueuse de la bouche, étendue par exception à la pituitaire, à la conjonctive et à la peau. La description donnée est identique à celle du horse-pox confluent de la bouche. La transmission est obtenue au cheval, au bœuf, à l'homme, au mouton et même aux oiseaux.

Si l'on remarque que les mêmes auteurs considèrent le horse-pox comme « extrêmement rare » et « localisé habituellement au paturon » (Schutzmauke), on est autorisé à penser que la stomatite n'est autre chose qu'un horse-pox méconnu.

Il existe peut-être cependant des éruptions de nature différente. Regis observe en 1879, au dépôt d'élevage de Grosseto, une éruption vésiculeuse épizootique sur la muqueuse buccale; plus de 500 chevaux sont atteints. Les inoculations, faites par Micellone et Rivolta, montrent qu'il s'agit d'une maladie spéciale, différente du horse-pox. Dieckerhoff décrit aussi une « stomatite vésiculeuse », observée par lui sur cent cinquante chevaux du haras de Trakehnen. Les vésicules, du diamètre d'un pois à celui d'une noisette, siègent sur la muqueuse des joues, sur le frein et sur les faces latérales de la langue. Theiler rencontre, en 1897, une stomatite pustuleuse épizootique dans le Transvaal, le Vry-Staat, l'État du Cap et le Natal; l'éruption est confluente sur la muqueuse de la langue, des joues et des lèvres; les vésicules ont le diamètre d'un pois environ.

Friedberger et Fröhner. *Lehrbuch der speciellen Pathologie*, 5e édition, 1900, t. II, p. 459. — Regis, Rivolta et Micellone. *Sopra l'afta epizootica...* Giornale di anat., fisiol. e patol., 1880, p. 27 et 73. — Dieckerhoff. *Specielle Pathologie*, t. I, 1888, p. 796. — Baruchello. *Sull' istopatologia dell' afta equina.* Il moderno Zooiatro, 1900, p. 241. — Theiler. *Eine contagiöse Stomatitis der Pferde in Süd-Afrika.* Deutsche thierärztl. Wochenschr., 1901, p. 131.

L'éruption étendue à la muqueuse génitale est facile à différencier des accidents observés parfois au cours de la *dourine*. Le horse-pox sera dénoncé, chez quelqu'un au moins des animaux affectés, par la présence de pustules sur le fourreau, sur le périnée, au voisinage de la vulve et par une éruption typique en quelque région éloignée. Par contre, le horse-pox génital est souvent confondu avec l'*exanthème coïtal*; celui-ci est exprimé par des vésicules confluentes à évolution rapide; il se transmet avec une extrême facilité, par le coït ou par l'intermédiaire des litières et des instruments de pansage. La coexistence, maintes fois signalée, de l'exanthème et de la gourme permet de prévoir la parenté des deux infections (V. Gourme).

Les accidents cutanés, aussitôt reconnus s'ils coexistent avec des lésions sur les muqueuses, peuvent être méconnus dans le cas contraire. L'*exanthème gourmeux*, souvent confondu avec le horse-pox, consiste en une éruption, localisée ou généralisée, de petites vésicules isolées ou réunies en plaques, sécrétant un liquide jaune qui se concrète en une croûte adhérente. (V. Gourme cutanée.) L'*acné contagieuse du cheval* (1) siège exclusivement sur la peau; elle débute au niveau des parties couvertes par la selle ou le tapis de selle et ne gagne que peu à peu les côtes, les flancs et les épaules. Les boutons sont réunis en petits amas; la peau est épaissie et douloureuse; les lésions sont persistantes. L'*exanthème pustuleux* (Dieckerhoff) consiste en des éruptions successives de boutons indurés, de la grosseur d'un pois à celle d'une fève; ils siègent sur le thorax, les épaules et le cou; ils aboutissent toujours à la suppuration.

Certaines localisations du horse-pox simulent des accidents de divers ordres. Les lymphangites de la face, associées à une éruption sur la pituitaire, rappellent la morve aiguë ou subaiguë. L'aspect des plaies de la muqueuse, l'absence des symptômes généraux permettront le diagnostic. D'autre part, les plaies consécutives aux pustules qui ont évolué sur la lèvre supérieure, au voisinage des naseaux, persistent parfois pendant plusieurs semaines. Irritées et souillées par différents contacts, elles donnent un peu de pus et conservent leurs dimensions primitives.

L'éruption à l'extrémité des membres, s'accompagne d'engorgements de signification douteuse. Au début, la tuméfaction subite de la région et l'apparition de nodosités cutanées rappellent le *farcin*; cependant les pustules sont plus nombreuses et mieux délimitées que les boutons farcineux. A la période de sécrétion, l'aspect de la région simule les *eaux-aux-jambes*; toutefois, un examen précis permet de constater les plaies superficielles qu'ont laissées les pustules; l'évolution différente des deux ordres d'altérations ne permettrait d'ailleurs qu'une erreur de peu de durée.

(1) Dieckerhoff et Grawitz. *Die Acne contagiosa des Pferdes und ihre Aetiologie*. Archiv für pathol. Anatomie, t. CII, 1885.

Les suppurations sous-cutanées, les lymphangites et adénites consécutives aux infections secondaires sont différenciées des accidents morveux de même type par les caractères de la suppuration et par le mode de cicatrisation des plaies (V. Morve).

Étiologie.

La peau et les muqueuses se prêtent à la pénétration du virus. La transmission est obtenue par le frottement d'une muqueuse avec un corps imprégné de matière virulente; ce procédé est réalisé par le coït, alors que le pénis ou le vagin est le siège de l'éruption spécifique; de véritables enzooties ont été occasionnées par des étalons affectés.

La cohabitation assure la contagion par divers modes; le virus arrive au contact de la muqueuse buccale ou de la pituitaire par l'intermédiaire des fourrages souillés; il est apporté sur le tégument, au niveau de plaies ou d'éraillures, par les litières infectées.

Les intermédiaires les plus variés servent au transport du virus; les harnais, les brides notamment, les instruments de pansage sont des véhicules fréquents. Dans les ateliers de maréchalerie, les bricoles qui servent au teneur de pieds ou le licol commun déterminent toute une série d'inoculations. Les instruments de contention, tord-nez, morailles, plate-longes et entravons, provoquent les mêmes accidents. Dans l'épizootie de Rieumes, le horse-pox est transmis à cent juments par les entraves employées pour les fixer pendant la monte.

Le séjour des animaux dans des locaux contaminés suffit pour que la contagion s'opère. H. Bouley a montré « qu'il est possible de faire contracter le horse-pox à toute une série de chevaux, en les plaçant, l'un après l'autre, dans la même salle, habitée une première fois par un animal affecté de cette maladie. Tous ceux qui s'y succèdent la contractent à leur tour, et quelquefois aussi leurs voisins immédiats. »

La contagion à une faible distance, par l'intermédiaire de poussières virulentes, est théoriquement admissible; on sait que la dessiccation n'altère pas la virulence et, d'autre part, la pénétration expérimentale du virus dans les voies respiratoires réalise l'infection.

Traitement. — Prophylaxie.

a) La maladie est toujours bénigne; les quelques complications possibles sont prévenues par des soins hygiéniques très simples.

L'isolement des animaux affectés est indiqué, alors que l'éruption est reconnue dès le début et qu'un effectif nombreux est exposé à la contagion. La transmission indirecte par les objets d'usage commun (harnais, seaux, étrilles.....) et par l'intermédiaire des personnes est évitée par des précautions faciles à prévoir.

La localisation buccale ne comporte que peu d'indications; lors d'éruption confluente, on conseille l'alimentation avec les fourrages verts et les grains cuits; si quelques plaies persistent, on prescrit, après chaque repas, une irrigation de la cavité avec l'eau pure ou avec une solution antiseptique faible. L'éruption sur la pituitaire ne nécessite aucune intervention. Les accidents localisés sur la conjonctive sont traités comme les ophtalmies externes simples.

La monte est interdite aux étalons affectés pendant tout le temps de l'éruption; après guérison, on ordonne le lavage de la muqueuse et des parties génitales avec un antiseptique. La saillie des juments atteintes ne sera autorisée qu'après la désinfection de la muqueuse vaginale et des parties externes.

L'éruption cutanée confluente, localisée à la tête ou à l'extrémité des membres, motive seule une intervention. Les complications de suppuration et de lymphangite sont évitées par les lavages avec des solutions tièdes antiseptiques. Lors de localisation sur les membres, les animaux sont laissés au repos; la litière est renouvelée chaque jour et le sol entretenu dans un état constant de propreté.

b) La présence du horse-pox dans les effectifs nombreux apporte une gêne parfois fâcheuse dans l'utilisation des animaux. Dans les régiments, le dressage des jeunes chevaux, contaminés par les bridons et porteurs de lésions confluentes, est interrompu jusqu'à la cicatrisation complète

Il est indiqué en ces conditions d'inoculer tous les animaux avec le virus recueilli au niveau des pustules. On pratique deux ou trois scarifications sur la face latérale de l'encolure. Une évolution locale s'opère qui assure l'immunisation (1).

(1) G. Joly. *Communication inédite.*

§ 2. — COW-POX

Historique. — Le cow-pox est étudié très complètement par Jenner quant à ses caractères cliniques et aux conditions de sa transmission à l'homme. Sacco (1809) retrouve le cow-pox spontané sur des vaches importées de Suisse en Lombardie; il donne une description restée longtemps classique.

Numan (1) rapporte de nombreuses observations de cow-pox, recueillies par les médecins hollandais; il réalise la transmission de la vache au taureau, au cheval, à l'âne, à la chèvre, au chameau...; il propose de cultiver le vaccin sur les vaches et de le recueillir dans des tubes de verre fermés à la lampe; il montre enfin que le vaccin ainsi conservé se comporte, après dix semaines, comme du virus frais.

A cette époque, le cow-pox est maintes fois signalé en Angleterre et en Allemagne. Hering (2) étudie le cow-pox vrai, qu'il distingue des éruptions similaires; il signale la transmission facile à la vache et au veau, par les contacts directs ou par différents intermédiaires. Peu après, Ceely publie une description du cow-pox spontané dans ses observations sur la variole-vaccine, et Giese (3), de Prenzlau, donne une étude clinique accompagnée d'une bonne planche représentant l'éruption pustuleuse.

Depuis cette époque, le cow-pox, dit *spontané*, a été maintes fois observé dans tous les pays. S'il est plus souvent reconnu en certaines régions, notamment en Danemark, en Prusse, en Hollande..., il est loin d'être rare en France et il est peu de vétérinaires qui ne l'aient plusieurs fois rencontré.

Étude clinique.

Symptômes. — L'éruption siège presque exclusivement au niveau des mamelles; elle se présente sous l'aspect de pustules véritables ou de vésico-pustules dont le nombre, toujours faible, ne dépasse pas vingt à trente dans les éruptions les plus graves.

Les accidents cutanés sont précédés par de la rougeur et de l'infiltration du tégument. L'éruption, confluente ou disséminée, s'opère sur les trayons ou sur toute la mamelle. Parfois apparaissent des pustules très nettes, avec épaississement du derme

(1) Numan. *Verhandeling over Kœpokken.* Utrecht, 1831. Trad. allemande de Prinz, in Magazin für Thierheilk, 1839, t. V, p. 60.

(2) Hering. *Ueber Kuhpocken an Kühen.* Akten des Konigl. Wurtemb. mediz. Collegiums. Stuttgart, 1839.

(3) Giese. *Beobachtungen über Kuhpocken an Kühen.* Magazin für Thierheilk., t. X, 1844, p. 61.

et auréole inflammatoire. La pustule est arrondie ou oblongue; elle est souvent dépourvue de dépression centrale; sa couleur est rouge-vif au début; plus tard, lorsque le liquide exsudé gagne les parties superficielles, elle prend une teinte azurée ou blanc sale. L'ouverture de la pustule est suivie d'une sécrétion peu abondante et de la formation d'une croûte qui recouvre un tissu granuleux rosé.

Sous une seconde forme, l'éruption débute par des « boutons » inflammatoires, hémisphériques, du diamètre d'un grain de plomb à celui d'une lentille, durs, entourés d'une auréole rouge. Un petit soulèvement épidermique blanchâtre apparaît très vite au sommet de l'élevure; il s'étend pour constituer une vésicule reposant sur une base enflammée et infiltrée. La vésicule renferme un liquide d'abord clair et limpide, puis épais et trouble. La rupture de la pellicule d'enveloppe est suivie de la formation d'une croûte brune, de forme irrégulière, sous laquelle la sécrétion continue pendant quelques jours. La cicatrisation sous-crustacée est complète en 12 à 15 jours. Les plaies des trayons, irritées par les mains des trayeurs, se cicatrisent plus difficilement; elles prennent quelquefois un caractère ulcéreux, s'étendent et provoquent une inflammation intense dans toute la région.

Le plus souvent, l'éruption s'opère par poussées successives et l'on rencontre des pustules de différents âges sur un même sujet.

Chez les veaux, les accidents siègent sur le mufle, sur les lèvres et vers l'orifice des naseaux; les pustules présentent les mêmes caractères que sur la mamelle.

L'éruption peut être généralisée; Dupuis (1) a rapporté deux observations, recueillies dans une même localité. Les pustules siègent à la fois sur la mamelle, à la face interne des cuisses, sur le garrot et sur le cou. Les caractères des pustules et les renseignements fournis portent à croire que l'éruption est apparue en même temps dans tous les points; cependant l'hypothèse d'inoculations secondaires multiples n'a pu être complètement écartée.

Diagnostic. — La signification de l'éruption reste incertaine en dehors de la présence de pustules types qui permet seule un diagnostic certain. Le cow-pox est légitimement soupçonné lors d'une éruption discrète, limitée à la mamelle, de vésico-pustules entourées d'une auréole inflammatoire.

(1) Dupuis. *Quelques cas de cow-pox; éruption généralisée.* Annales de méd. vét., 1889, p. 183.

La *fièvre aphteuse* est différenciée par l'absence de l'épaississement du derme, par l'étendue et la forme irrégulière des vésicules, souvent confluentes, enfin par le caractère épizootique de l'affection et par la coexistence d'autres localisations. Il existe en outre diverses éruptions mammaires, insuffisamment décrites, groupées sous le nom de *faux cow-pox* (Ceely, Hering). Ces éruptions ne sont peut-être autre chose que du cow-pox légitime observé à sa dernière période (Layet); elles sont transmissibles d'un animal à un autre et ne peuvent être différenciées par leur seul aspect (1). Il serait facile d'établir le diagnostic par l'inoculation au veau des produits recueillis par le grattage des pustules; le cow-pox vrai donne une éruption vaccinale à évolution typique. (V. *Culture du vaccin*).

Étiologie. — Prophylaxie.

La virulence est localisée aux pustules et à leur contenu. La transmission s'opère, de la vache à la vache, par l'intermédiaire des trayeurs qui provoquent des inoculations superficielles par les frottements exercés. Les veaux sont inoculés à la bouche s'ils tettent les mères atteintes.

Aucune intervention thérapeutique n'est indiquée. On évite la transmission d'animal à animal par de simples précautions hygiéniques.

La transmission à l'homme s'opère pendant la mulsion, soit directement, au niveau de plaies préexistantes, soit indirectement, à la suite d'une souillure des muqueuses par les mains chargées de virus.

§ 3. — ÉTUDE EXPÉRIMENTALE DE LA VACCINE

Matières virulentes. — La virulence est localisée aux tissus de la pustule; elle est constatée dans le liquide exsudé, dans les croûtes et dans les produits obtenus par le raclage du derme enflammé.

(1) Ehrhardt observe une enzootie de faux cow-pox (varicelle), avec transmission à l'homme chargé de la traite. Celui-ci présente un gonflement douloureux de la main, suivi d'une éruption de nombreuses vésicules de la grosseur d'un pois; les ganglions de l'aisselle sont fortement tuméfiés. La guérison est obtenue en 14 jours par un traitement antiseptique. — Aronsohn rapporte cinq cas de transmission à des trayeurs. Il existe de la tuméfaction de quelques doigts ou de toute la main, avec un peu d'engorgement des ganglions de l'aisselle. La peau revêt une coloration rouge foncé et elle est le siège d'une légère exsudation séreuse, au niveau de petites surfaces du diamètre d'un haricot.

Ehrhardt. *Pockenartigen Erkrankungen.* Schweizer-Archiv für Thierheilk., 1896, p. 81. — Aronsohn. *Infection des Melkpersonals von pockenkranken Kühen.* Berliner thierärztl. Wochenschrift, 1900, p. 62.

Les *lymphatiques* qui partent du lieu de l'éruption renferment le virus à un état de dilution tel que sa présence est difficile à déceler. Sur un cheval inoculé à l'extrémité d'un membre, Maurice Raynaud recueille la lymphe par une fistule aux lymphatiques satellites de la saphène; l'inoculation par scarifications ou injections hypodermiques reste sans résultat, tandis que l'injection intra-veineuse au cheval de 22 centimètres cubes de lymphe provoque une éruption généralisée de horse-pox.

Les *ganglions* afférents, toujours engorgés, ne renferment cependant pas le virus (M. Raynaud, Baillet) ou du moins il se trouve assez dilué pour que la virulence ne puisse être démontrée.

Le *sang* n'est jamais virulent; il n'est pas douteux cependant qu'il serve de véhicule, lors d'éruption généralisée consécutive à la contagion naturelle. Le virus injecté en grande quantité dans les veines n'est pas retrouvé par l'inoculation des pulpes de foie, de rein, de rate, de poumon et de moelle osseuse (Calmette et Guérin).

Les produits d'excrétion ou de sécrétion, souillés abondamment par l'exsudat des pustules (*salive, jetage*...), se montrent virulents; la transmission accidentelle s'opère par leur intermédiaire.

Réceptivité. — « La vaccination classique prouve que les trois principales espèces vaccinifères, *homme, bœuf, cheval*, se prêtent aussi bien les unes que les autres à la transmission indéfinie de la vaccine. Sous ce rapport, elles montrent une aptitude vaccinogène égale. » (Chauveau.) On ne saurait conclure de cette égale sensibilité vis-à-vis d'un mode déterminé d'inoculation à une même réceptivité des espèces considérées. La fréquence du horse-pox naturel, la facilité de la contagion du cheval au cheval et l'évolution, chez cet animal, d'éruptions généralisées montrent que la réceptivité du cheval est nettement supérieure à celle de l'homme ou du bœuf. Ceux-ci viendraient à peu près sur la même ligne quant à leur aptitude spécifique.

La transmission par inoculation intra-dermique est obtenue chez la plupart des espèces domestiques. L'*âne* est infecté aussi facilement que le cheval (Valentin, Numan,...); le *porc* (Viborg, Numan,...) cultive aussi le virus, mais la transmission n'est pas sûre (Chauveau). La *chèvre* a été plusieurs fois utilisée comme vaccinifère depuis Jenner. « Si l'on inocule une chèvre, soit avec du vaccin de génisse, soit avec du vaccin humain, le produit de cette inoculation évolue exactement comme le vaccin de génisse...; les boutons vaccinaux ont tous les caractères de la vaccine clas-

sique.... En somme, les animaux de l'espèce caprine sont aussi aptes que ceux de l'espèce bovine à la culture du vaccin. » (Hervieux.)

Les jeunes *buffles* cultivent le vaccin aussi bien que le veau et la virulence affaiblie semble se régénérer sur ce terrain. Calmette a utilisé le buffle pour la culture du vaccin en Cochinchine (1).

Le *mouton* fournit un terrain moins favorable; l'évolution des pustules est retardée; elles restent petites, prennent une forme papuleuse et avortent souvent avant la sécrétion (Chauveau).

Le *chameau* peut servir à la culture (Agnelli). L'existence d'un *camel-pox* est démontrée par des faits d'observation (2).

Le *chien* contracte facilement la vaccine; Jenner, Sacco, Valentin... ont tenté la vaccination dans le but de préserver les animaux de la « maladie du jeune âge ». Hamon (3) inocule plus de cent cinquante chiens avec du vaccin pris sur l'enfant; le virus pris sur le chien est reporté à l'enfant et inoculé avec succès au porc et au singe. Dupuis a obtenu récemment des résultats analogues. (V. MALADIE DES CHIENS.)

Chez le *lapin* (4), l'inoculation du vaccin, par piqûres cutanées, donne des pustules caractéristiques ; une première évolution confère l'immunité (Gailleton, Bard et Leclerc....). L'aptitude vaccinogène présente des différences notables suivant les individus; un virus très actif donne seul de belles éruptions. Le *cobaye* cultive au moins aussi bien que le lapin et en des conditions analogues.

(1) Oreste et Sabbatini signalent une enzootie de variole chez les buffles (wildox-pox); plus de 200 animaux sont atteints; le diagnostic est assuré par l'inoculation à l'homme.

ORESTE et SABBATINI, *Vaiuolo enzootico nei bufali*. Gazzetta medico-veterinaria, 1876, p. 50.

(2) Vers 1840, l'explorateur Masson observe en Asie, dans la province de Lus, une maladie du chameau que les indigènes appellent *Photo-shootur* (variole du chameau); cette maladie consiste en une éruption pustuleuse du pis de la chamelle, éruption analogue à celle du pis de la vache. Presque toujours, les gens chargés de traire les chamelles malades ont les mains et les avant-bras envahis par une éruption semblable; on ne croit pas qu'aucun d'eux ait jamais succombé; par contre, on sait que ceux qui ont eu le *Photo-shootur* sont pour toujours à l'abri de la variole, laquelle est parfois endémique dans ce district. (Transactions of the medical and physical Society of Bombay, 1840, p. 214; d'après les Arch. de méd. comparée, t. I, p. 234.)

Vedernikoff observe la variole du chameau chez les Kirghises; les animaux jeunes sont atteints de préférence; la maladie est transmise exceptionnellement au mouton. (Archives russes de méd. vétérin., 1892, p. 143.)

(3) HAMON jeune. *De la transmission du virus variolique....* Recueil de méd. vétér., 1859, p. 641.

(4) BARD et LECLERC. *De la réceptivité du lapin pour la vaccine*. Gazette hebd. de méd. et de chir., 1891, p. 81.

Parmi les conditions individuelles qui modifient la réceptivité, l'âge a une influence marquée. Les animaux jeunes sont affectés plus volontiers et l'évolution est chez eux plus complète. Il est probable que l'âge ne confère en aucun cas une immunité entière et que la résistance des adultes doit être rapportée à une infection antérieure.

Modes de la pénétration du virus. — Il se produit chez les animaux inoculés dans le derme, par piqûres ou scarifications, une série de pustules qui ont pour centre la piqûre ou la strie d'ensemencement. Un mode de pénétration analogue est réalisé lors de la souillure de plaies, ou à la suite d'excoriations par un corps chargé de virus. Une éraillure épithéliale assure la pénétration au niveau des muqueuses.

Les érosions superficielles de la peau sont très favorables à l'ensemencement. Calmette et Guérin (1) obtiennent, chez le lapin, des éruptions confluentes caractéristiques en badigeonnant avec la pulpe vaccinale la peau simplement rasée; les lésions épidermiques dues au rasoir suffisent à la pénétration. Benoit et Roussel (2) font la même constatation chez le cobaye; « la région rasée présente des éruptions de toute beauté, constituées par des vésicules remplies de liquide, ombiliquées pour la plupart et reposant sur un fond inflammatoire; dans certaines éruptions réussies, on observe une véritable confluence de ces vésicules, de sorte que l'épiderme est détaché en grande nappe ».

« Lorsque au lieu d'insérer le virus-vaccin dans le corps muqueux du derme on le fait pénétrer par la voie du tissu conjonctif sous-cutané, le virus manifeste son action par deux sortes d'effets positifs, communs aux trois espèces (homme, bœuf, cheval) : il se développe une tuméfaction locale plus ou moins marquée et les sujets acquièrent l'immunité vaccinale, absolument comme s'ils avaient subi la vaccination classique.... Ces effets communs et constants ne sont pas les seuls que produit l'injection du virus-vaccin dans le tissu conjonctif. Chez les sujets de l'espèce chevaline, surtout les jeunes, il survient quelquefois de magnifiques exanthèmes pustuleux, qui, par leur siège et l'ensemble des autres caractères, ne diffèrent en rien des éruptions de horse-pox naturel.

(1) Calmette et Guérin. *Recherches sur la vaccine expérimentale.* Annales de l'Institut Pasteur, 1901, p. 161.

(2) Benoit et Roussel. *De la vaccine jennérienne chez le cobaye.* Comptes rendus de la Société de Biologie, 1901, p. 700.

Jamais ces exanthèmes vaccinaux n'ont été observés dans les expériences faites sur les sujets de l'espèce bovine, et ces expériences, dont le nombre est considérable, ont été faites dans les conditions réputées les plus favorables au développement dit spontané du cowpox. On n'a pas vu davantage ces exanthèmes sur l'espèce humaine; mais le nombre des tentatives faites pour les produire est fort restreint. » (Chauveau.)

La pénétration par les *voies digestives* et par les *voies respiratoires* peut provoquer une éruption généralisée chez le cheval (1).

L'*inoculation intra-veineuse* produit des effets différents suivant l'espèce animale. Chez le cheval, « elle fait naître l'immunité et elle provoque, assez souvent, l'éruption d'exanthèmes vaccinaux, fac-similés exacts de ceux de la maladie naturelle » (Chauveau) (2). Chez le veau, l'injection du vaccin confère l'immunité, sans manifestation générale (Warlomont et Hugues, Straus, Chambon et Ménard). Chez le chien, « l'injection intra-veineuse, sous-cutanée, péritonéale, donne l'immunité contre la vaccine, sans développement d'aucune manifestation extérieure » (Dupuis).

La pénétration du virus dans les *vaisseaux lymphatiques* détermine, chez le cheval, après huit ou dix jours, une éruption généralisée identique à celle qui résulte de l'infection naturelle (Chauveau).

L'insertion du virus sur la *cornée* est possible, mais l'immunité est plus tardive que par l'inoculation cutanée. L'inoculation dans la chambre antérieure de l'œil détermine une vive inflammation de l'iris et de la cornée; l'immunité est aussi sûre et presque aussi rapide que par l'inoculation à la peau (Straus, Chambon et Ménard).

Pathogénie. — Les modes de l'évolution du virus dans l'organisme diffèrent suivant la voie de pénétration. Si le virus est

(1) « Le vaccin de génisse ou de lapin, desséché et broyé finement, donne très bien l'immunité vaccinale lorsqu'on en saupoudre les muqueuses du nez ou de la conjonctive. Il se produit alors, sur la pituitaire ou sur la conjonctive, de très petites vésico-pustules, qui évoluent en cinq à six jours et se cicatrisent sans former de croûtes. Il serait possible de vacciner par ce moyen. Les peuples orientaux variolisent d'ailleurs, actuellement encore, en introduisant dans les narines de leurs patients des petites boules d'ouate saupoudrées avec des croûtes de pustules de varioleux. » Calmette et Guérin. *Loc. cit.*, p. 165.

(2) Dans un cas, Arloing obtient, par l'inoculation intra-veineuse de vaccin au poulain, une éruption vésico-papuleuse semblable à celle qui est consécutive à l'inoculation du virus variolique dans les veines. C'est un argument de plus en faveur de la thèse uniciste.

Arloing. *Sur une forme atypique de l'exanthème vaccinal*. Journal de méd. vétér., 1896, p. 129.

déposé dans les couches superficielles du derme, par piqûres ou par scarifications, il se produit une éruption pustuleuse localisée à la porte d'entrée et l'immunité est bientôt conférée. Chez la génisse, les tissus sont devenus impropres à la culture dès le cinquième jour et les nouvelles inoculations restent stériles.

L'immunité est conférée de même par l'inoculation directe dans le tissu lymphatique (inoculation sous-cutanée), dans les vaisseaux lymphatiques, dans les voies digestives ou respiratoires et dans les veines, mais il se produit parfois des éruptions généralisées, identiques à celles qui résultent de la contagion naturelle. Ces constatations, dues tout entières à Chauveau, permettent d'esquisser la pathogénie de l'évolution virulente.

Le virus, introduit par quelque voie que ce soit, arrive plus ou moins directement dans le sang et il est ramené à la peau à un état de dilution extrême. Après l'inoculation intra-veineuse ou intra-lymphatique, le virus provoque sur le tégument des éruptions étendues. Il en est de même après l'inoculation par les voies respiratoires ou digestives, qui ne s'accompagne d'aucune réaction locale au point de pénétration. La localisation éruptive est déterminée par une circonstance banale, comme une irritation de la peau ou des muqueuses. Une expérience de Calmette et Guérin est très intéressante à cet égard. « Lorsqu'on fait pénétrer directement le vaccin dans les veines, on n'observe jamais chez le lapin d'éruption spontanée sur les muqueuses, comme Chauveau en a signalé sur le cheval. Mais si, dans les premières 24 heures qui suivent l'introduction du vaccin dans les veines, on rase l'animal sur le dos, on voit apparaître le troisième jour, sur la région rasée, une quantité de pustules caractéristiques. La même expérience renouvelée chez d'autres lapins 48 heures, 3 jours, 4 jours après l'inoculation du vaccin dans les veines, ne donne plus lieu à aucune éruption » (1).

Le processus est plus complexe si le virus est introduit primitivement dans le derme cutané. Une partie est absorbée et gagne la circulation sanguine par les voies lymphatiques ; mais il s'opère, en même temps, une culture locale, exprimée par la pustule spécifique. Cette culture a pour effet de créer l'immunité avant que le virus absorbé ait pu déterminer l'éruption généralisée. « Au moment où cette éruption généralisée pourrait se développer (8e jour au plus tôt), la peau, en raison de l'immunité créée dès

(1) Calmette et Guérin. *Loc. cit.*, p. 165.

le cinquième jour par le travail local de la vaccination, n'est plus apte à la pustulation vaccinale. » (Chauveau.) Cette interprétation est basée sur des faits expérimentaux probants. Si l'on pratique, chez le cheval, l'excision des lambeaux de peau qui ont reçu l'insertion vaccinale, vingt-quatre heures après celle-ci, on peut voir évoluer, après 15 ou 20 jours, un horse-pox généralisé. (Chauveau.)

Il résulte encore de ces données que le vaccin ne cultive que dans le derme muqueux ou cutané; les voies lymphatiques ou sanguines servent simplement de vecteur; la non-virulence du sang et des divers parenchymes, la très faible virulence de la lymphe montrent que le virus ne pullule pas dans ces milieux.

En résumé, dans la forme générale de la vaccine, artificielle ou naturelle, « il ne survient point d'accident vaccinal primitif sur les points qui ont servi de porte d'entrée au virus. Au lieu de germer sur place, ce virus produit ailleurs ses manifestations, et la poussée éruptive, indice de la multiplication du vaccin, ne débute qu'après une incubation de huit jours au minimum. Pour que la *vaccine générale* se développe, il faut que le virus inoculé pénètre dans l'économie sans passer par la membrane qui constitue le siège anatomique de la pustule vaccinale, c'est-à-dire par la peau. Cette loi se vérifie dans toutes les conditions possibles ». (Chauveau).

Constante chez le cheval, cette évolution de la vaccine comporte quelques variations chez les autres espèces. Chez l'enfant, l'immunité conférée par la piqûre cutanée est parfois tardive; les inoculations secondaires, opérées jusqu'au dixième jour (Trousseau) et au delà peuvent être positives. De même, l'immunité due à la culture peut n'être pas établie alors que le virus est ramené au tégument par la circulation sanguine et une éruption généralisée s'ensuit.

Les données qui précèdent permettent d'interpréter l'aspect clinique des diverses manifestations vaccinales : chez le cheval, l'inoculation s'opère ordinairement par les voies respiratoires et l'éruption généralisée est la règle; chez la vache, au contraire, la pénétration résulte presque toujours d'une effraction du tégument de la mamelle et une éruption locale est seule observée.

Résistance du virus. — La résistance du vaccin aux divers agents est à peine étudiée; les quelques connaissances acquises sont fournies indirectement, par des faits d'observation.

La *dessiccation* n'altère en rien la virulence; celle-ci persiste après

plusieurs semaines dans les croûtes ou dans les poussières. La *chaleur* a une action marquée; d'après Copeman, le vaccin est stérilisé par le chauffage à 60° et, d'après Cory, à 48° seulement. Les recherches de Lemoine montrent qu'une température de 41°, prolongée pendant 24 heures, atténue fortement la virulence; des températures de 37° et de 30°, agissant pendant le même temps, déterminent une faible atténuation.

Le vaccin, mélangé à la glycérine, conservé en tubes scellés, à l'abri de la lumière, garde parfois sa virulence pendant huit et dix mois. Il est à cet égard des différences marquées, liées sans doute à la composition des mélanges et aux propriétés des germes étrangers qu'ils renferment.

Variations de la virulence. — Le virus possède toute son activité dans l'éruption du horse-pox naturel. Le virus équin, transmis à l'homme ou à la vache, par inoculation accidentelle ou expérimentale, subit aussitôt une atténuation marquée.

La culture en série sur la génisse conserve indéfiniment au vaccin un même degré de virulence, à la condition que tous les vaccinifères possèdent une même réceptivité. Si certains donnent une éruption avortée ou retardée, indiquant une réceptivité moindre, le virus subit une atténuation nouvelle qui tend à se perpétuer. Cet affaiblissement accidentel est encore plus fréquent lors de passages successifs sur l'enfant ou sur l'homme, en raison de l'immunité partielle d'un grand nombre d'individus. Le « vaccin humain » n'a pu être entretenu pendant de longues années, de bras à bras, que par une sélection constante des vaccinicoles, le virus à inoculer n'étant pris que sur les plus belles éruptions, c'est-à-dire chez les individus possédant un maximum de réceptivité.

Le virus d'origine équine ou bovine, atténué par un seul passage artificiel à travers la génisse, convient parfaitement pour l'inoculation à l'homme. On a dû se préoccuper plutôt d'entretenir cette virulence que de l'affaiblir; mais le passage momentané sur certaines espèces animales fournirait, s'il en était besoin, de nouveaux degrés d'atténuation.

Les passages en série du lapin au lapin ne paraissent point modifier la virulence. Chez le cobaye, un premier passage renforce le vaccin, tandis qu'une atténuation progressive se produit après des inoculations successives. (Benoit et Roussel.)

Immunisation. — L'immunisation est obtenue par différents procédés d'*inoculation du virus* et par la *sérothérapie*.

I. Inoculation virulente (1). — L'immunisation est conférée, chez toutes les espèces, par une évolution pustuleuse sur les téguments; lors d'inoculation artificielle (vaccination), l'état réfractaire est constaté le sixième jour, chez la génisse (Layet) et chez le lapin (Calmette et Guérin). L'évolution des accidents, à la suite d'une contagion naturelle, par les voies respiratoires, étant sensiblement plus tardive (huit jours au moins chez le cheval), une inoculation vaccinale sera préservatrice d'une infection accidentelle opérée au même moment. De même, chez l'homme, l'inoculation du vaccin préservera le plus souvent des conséquences d'une infection variolique simultanée.

L'inoculation sous-cutanée du vaccin confère l'immunité après 8 jours chez la génisse (Béclère...) et après 6 jours chez le lapin. (Calmette et Guérin.)

L'injection intra-veineuse de lymphe vaccinale est immunisante chez toutes les espèces. Il suffit d'une goutte ou d'une fraction de goutte pour rendre le veau réfractaire (2). Les inoculations intra-cutanées d'épreuve restent stériles à partir du cinquième jour chez le lapin. (Calmette et Guérin.)

Le vaccin introduit dans la trachée, dans le poumon ou dans la plèvre confère l'immunité au lapin sans produire de lésions apparentes. (Calmette et Guérin.)

L'immunité conférée par une première atteinte a une durée variable suivant les espèces et suivant la marche de l'infection. Chez le cheval, l'immunité paraît n'être conférée que pour quelques mois seulement; chez le bœuf, sa durée, plus longue à coup sûr, est imparfaitement déterminée; la Commission lyonnaise a constaté qu'après quatre mois la résistance des animaux vaccinés une première fois est absolue.

II. Sérothérapie. — Dès 1890, Straus, Chambon et Ménard montrent que la transfusion du sang d'un animal en pleine éruption à un animal sain de même espèce donne l'immunité; « pour obtenir cet effet avec une certitude à peu près absolue, il faut transfuser des quantités considérables de sang, 4, 5 et 6 kilogrammes ».

La constatation des propriétés immunisantes du sang des vaccinés devait donner l'idée d'étudier l'action préventive du sérum.

Les premiers essais de Janson, Kramer et Boyce (1893), Landmann (1894) ne donnent pas de résultat; Beumer et Peiper (3) concluent de leurs recherches « qu'il n'existe aucune matière immunisante dans le sang des veaux vaccinés ou que celle-ci existe en si petite quantité que

(1) Béclère. *De l'immunité vaccinale....* Acad. de médecine, 17 décembre 1895. — Béclère, Chambon et Ménard. *Étude sur l'immunité vaccinale....* Annales de l'Institut Pasteur, 1896, p. 1; 2e mémoire. Id., 1898, p. 857; 3e mémoire. Id., 1899, p. 81.

(2) Straus, Chambon et Ménard. *Recherches expérimentales sur la vaccine chez le veau.* Société de biologie, 22 décembre 1890.

(3) Beumer et Peiper. *Zur Vaccine-Immunität.* Berl. klin. Wochenschr., 1895, p. 755.

toute utilisation pratique est interdite ». Cependant, Rembold constate l'état réfractaire, chez une chèvre qui reçoit 25 centimètres cubes de sérum provenant d'une chèvre traitée par trois inoculations successives (deux par piqûres et une sous la peau) de virus-vaccin; l'immunité a disparu trois mois après. L'état réfractaire n'est pas créé chez deux taureaux qui reçoivent 50 et 25 centimètres cubes de sérum. Hlava (1), qui essaie d'abord la méthode de Rembold, l'abandonne pour le procédé suivant : il recueille le sang d'un veau vacciné, au quatrième jour de l'éruption, alors que la fièvre est le plus élevée. Le sérum est immunisant pour l'enfant à la dose de 3 centimètres cubes et pour le veau à celle de 20 à 30 centimètres cubes.

Béclère, Chambon et Ménard complètent ces résultats. Le sérum de génisse vaccinée, recueilli 10 à 50 jours après la vaccination, possède des propriétés immunisantes; l'immunité s'établit rapidement; une injection pratiquée immédiatement avant l'inoculation virulente fait avorter celle-ci; l'injection est encore partiellement efficace, 24 et 48 heures après l'insertion virulente. Béclère obtient des résultats encourageants en utilisant les injections immunisantes de sérum dans le traitement de la variole.

Hlava (2) confirme, en 1896, ses résultats antérieurs; le sérum obtenu par son procédé est à la fois préventif et curatif; il enraye l'éruption chez l'enfant, trois jours après la vaccination. L'auteur prépare un sérum variolique par l'inoculation de la variole au mouton et au veau; ce sérum se comporte comme le sérum vaccinal chez le veau et chez l'enfant. Un sérum vaccino-variolique est produit par les injections successives, sous la peau et dans les veines, des virus de la vaccine et de la variole; ce sérum possède les propriétés réunies des précédents.

En 1899, Béclère, Chambon et Ménard (3) résument leurs longues et minutieuses recherches dans les conclusions suivantes : Chez la génisse, l'homme et le cheval, l'inoculation vaccinale donne au sérum des propriétés immunisantes, quelle que soit la voie d'introduction du virus et que l'infection s'accompagne ou non d'une éruption cutanée. Il est vraisemblable que le même résultat serait obtenu chez toutes les espèces sensibles. « Le sérum des convalescents de variole exerce sur le virus vaccinal une action antivirulente, comme le sérum des vaccinés. Le sérum des animaux variolisés exerce de même sur le vaccin une action antivirulente.... » La substance immunisante contenue dans le sérum « est très résistante à l'action du temps, de la lumière, de la chaleur, des moisissures et même des agents de la putréfaction; desséchée, elle supporte une

(1) Hlava. *Le sérum vaccinal et son action* (en tchèque). Anal. in Centralbl. für Bakter., t. XVIII, 1895, p. 470.

(2) Hlava. *Recherches sur le sérum des animaux vaccinés, variolisés et vaccinés-variolisés* (en tchèque). Autorefer. in Centralbl. für Bakter., t. XIX, 1896, p. 959.

(3) Béclère, Chambon et Ménard. *Études sur l'immunité vaccinale.* Annales de l'Institut Pasteur, t. XIII, 1899, p. 123.

température de 100° pendant 30 minutes, sans rien perdre de son activité, et ne paraît pas complètement détruite à 125°; elle traverse les filtres de porcelaine, mais ne semble pas dialyser; elle est précipitée par l'alcool avec les matières albuminoïdes du sérum...; elle présente de grandes analogies (?) avec les diastases ».

« Les propriétés anti-virulentes conférées au plasma sanguin par l'infection vaccinale ou variolique apparaissent... après une période d'incubation variable chez les diverses espèces.... Le sang met plusieurs jours à acquérir ses propriétés antivirulentes. Chez la génisse vaccinée, il ne les possède que de 9 à 13 jours, le plus souvent 12 jours après l'inoculation. Le moment où les propriétés anti-virulentes du sérum deviennent très manifestes est précisément celui où le virus sous-épidermique et intra-dermique perd toute activité et où commence vraiment l'immunité. La période d'immunité consécutive à l'infection vaccinale ou variolique, de durée très variable chez les diverses espèces, se compose de deux phases successives : une première phase où le sang conserve ses propriétés antivirulentes qui vont en décroissant, une seconde phase où le sang ne manifeste plus aucune trace de pouvoir antivirulent, tandis que la peau résiste encore à de nouvelles inoculations.... »

§ 4. — PRODUCTION DU VACCIN ANIMAL (1).

La production du vaccin animal comprend, d'une part, la culture par l'inoculation au veau; de l'autre, la récolte et la conservation du vaccin produit.

a) **Culture du vaccin**. — I. Choix et hygiène des vaccinifères. — On choisit des veaux de lait de belle apparence, âgés de deux à trois mois, ou, de préférence, des animaux plus âgés et sevrés depuis plusieurs semaines. L'entretien de ces derniers est plus économique; ils ne sont pas exposés aux troubles digestifs qui affectent souvent les veaux de lait. Les sujets âgés de six mois à un an donnent encore de belles éruptions. Le sexe n'a aucune importance. On évite d'employer les animaux dont la peau est pigmentée en noir, en raison de l'apparence désagréable de la pulpe vaccinale.

On s'assure de l'état de santé par un examen clinique sommaire et par la constatation de la température. Pour éviter l'emploi d'animaux tuberculeux, il est bon de recourir à une injection de tuberculine (1 à 2 centimètres cubes de la dilution au 1/10e), pratiquée vingt-quatre heures avant l'inoculation du vaccin.

Le vaccinifère doit être entretenu dans des conditions de propreté

(1) Cette question a fait l'objet, en ces dernières années, de très nombreux travaux et divers procédés de culture et de préparation du vaccin sont aujourd'hui employés. Nous donnons seulement ici l'exposé d'une méthode simple et pratique, qui nous a toujours procuré d'excellents résultats.

absolue. Autant que possible il sera isolé dans un box dont le sol et les parois cimentés seront facilement nettoyés; à défaut d'un tel local, on place l'animal sur un plancher à claire-voie; la litière est souvent renouvelée.

II. — Technique de l'inoculation. — Les inoculations sont pratiquées sur l'un des côtés du thorax; elles peuvent occuper toute la région costale, jusqu'au quart inférieur de la poitrine. La culture sur la paroi abdominale inférieure, sur le périnée, sur la région postérieure des fesses... est condamnable en raison des causes évidentes de souillures.

Toute la surface d'inoculation est tondue, savonnée et rasée; il est plus simple, mais non indispensable, de faire cette opération sur l'animal couché. Des tables spéciales sont employées dans les instituts vaccinaux pour coucher et fixer les animaux; il est facile encore d'en éviter l'emploi. Il est bon de pratiquer la toilette locale quelques heures au moins avant l'inoculation; si l'on néglige cette précaution, la congestion du derme expose à de petites hémorragies, au niveau des stries d'inoculation.

L'inoculation se fait sur l'animal debout ou couché. On pratique sur la région préparée, avec la lancette à grain d'orge, des scarifications verticales, longues de un à un centimètre et demi, espacées de trois à quatre centimètres, disposées régulièrement en quinconces. Les incisions doivent entamer légèrement les couches superficielles du derme; il faut que le sang perle entre les lèvres écartées de la plaie, sans toutefois s'écouler alors que les lèvres sont rapprochées. Après avoir fait une ou deux rangées de stries, on insère la matière d'inoculation; celle-ci est recueillie sur la lancette et déposée dans chaque strie, en avivant un peu celles qui paraissent trop peu profondes.

On peut disposer 120 à 160 scarifications sur un même animal sans aucun inconvénient.

L'application de tabliers ou de toiles sur la région inoculée peut être conseillée. Le collier de bois est utile; il est rare cependant que les animaux cherchent à lécher la région.

b) **Récolte et préparation du vaccin.** — I. Récolte du vaccin. — L'époque de la maturité des pustules varie suivant diverses conditions; si la récolte peut être pratiquée souvent le quatrième ou le cinquième jour, elle n'est possible que le septième jour en d'autres circonstances.

La récolte se fait sur l'animal couché; elle exige seulement : un mortier, qui servira à la préparation de l'électuaire, un bistouri convexe à lame assez large et une pince à anneaux, à mors longs et étroits. Le mortier est stérilisé à l'autoclave ou dans l'eau bouillante; les instruments sont flambés.

La pustule vaccinale fournit trois parties distinctes : une *croûte* de revêtement; la *lymphe*, c'est-à-dire un liquide clair, qui s'échappe après

l'enlèvement de la croûte; la *pulpe*, ou produit de grattage du derme infiltré. La croûte, bien que très virulente, nous paraît devoir être rejetée; des germes dangereux peuvent se trouver parmi les souillures diverses qu'elle a subies et cette seule considération justifie son élimination. De toutes les parties, le produit de grattage du derme est la plus précieuse; elle fournit une matière relativement pure et très riche en éléments virulents (1).

La technique de la récolte est des plus simples; on soulève la peau au niveau de la pustule et on applique la pince à la base du pli formé; on fait sauter la croûte avec le bistouri et on recueille la lymphe sur la lame de l'instrument; dès que l'écoulement a cessé, on gratte légèrement mais longuement le derme, qui se présente aréolé, exsangue, et qui fournit une pulpe rosée formée de débris de tissus imprégnés de liquide.

Si quelques pustules donnent du pus, on évitera de les utiliser.

II. Préparation de l'électuaire vaccinal. — Le vaccin recueilli dans le mortier comprend un liquide trouble, épais, rosé, et une masse pulpeuse. On procède à une trituration complète, dans le but d'obtenir un mélange homogène. A ce moment, on ajoute peu à peu, en continuant à triturer, une quantité de glycérine neutre égale, en poids, à la quantité de matière vaccinale obtenue. Le mélange donne une substance sirupeuse, de couleur jaune ou safranée, renfermant quelques fragments de poils arrachés des bulbes par le grattage des pustules.

L'électuaire est conservé dans des ampoules ou des tubes de verre. Ceux-ci sont remplis par aspiration indirecte, opérée à l'aide d'un tube de verre muni d'une effilure qui s'adapte sur le tube à remplir et pourvu d'un tampon d'ouate qui évite les souillures par la salive.

On laisse aux extrémités des tubes un espace libre de trois millimètres environ et l'on soude, dans la flamme chauffante d'un petit bec de Bunsen.

III. Conservation du vaccin. — Le vaccin ainsi préparé est conservé à la température de la chambre et à l'abri de la lumière. Dans ces conditions, il est encore actif après quatre mois.

IV. Épuration du vaccin. — Le vaccin, tel qu'il peut être recueilli sur la génisse, renferme des germes étrangers, en nombre variable suivant les précautions prises pour éviter les souillures de la peau et les infections parasites des pustules. Deeleman (2) trouve, dans divers échantillons, de 1550 à 8 millions de germes par centimètre cube; quelques formes (staphylocoques) sont pathogènes pour le lapin et la souris, mais aucune ne

(1) Des discussions interminables et souvent puériles se sont élevées sur les propriétés respectives de la croûte et de la lymphe. Il tombe sous le sens que la lymphe, dilution virulente, est beaucoup moins active que la croûte qui représente une lymphe *concentrée* par l'exsiccation. Certains instituts emploient encore exclusivement la croûte.

(2) Deeleman. *Ueber den Bakteriengehalt der Schutzpockenlymphe.* Arbeiten aus dem K. Gesundheitsamte, t. XIII, 1898, p. 88.

provoque chez l'homme d'accidents notables. La flore parasite peut être très réduite si l'on prend des précautions spéciales; des lymphes préparées à Vienne donnent ainsi 50 et 130 colonies par centimètre cube (1). Il est évident que la nature des germes parasites est des plus variables; des microbes pathogènes redoutables peuvent souiller certaines lymphes et il serait très avantageux d'obtenir un vaccin « pur ».

Dès 1890, Leoni montre que la pulpe glycérinée se purifie par le simple *vieillissement* et que les agents pyogènes ont disparu après quelques mois. Chambon et Ménard (1892) font la même constatation; la pulpe possède à la fois son maximum de virulence et une pureté parfaite (?) après 40 à 60 jours. Deeleman aboutit à la même conclusion : la pulpe doit être employée de deux à cinq mois après sa préparation. Abba (1899) constate que les cocci pyogènes ont disparu après deux mois et que le coli seul est encore trouvé.

La méthode présente cependant quelques inconvénients. L'épuration n'est point complète (2) et les spores restent inaltérées dans le mélange (3). D'autre part, les pulpes perdent quelquefois assez vite leur activité et la période de leur utilisation devient très limitée. Le *chauffage* à 30° pendant 24 heures, proposé par Lemoine (4), ne donne aucune garantie et il n'a que des inconvénients. Le passage en péritoine de lapin (Calmette et Guérin) constitue un procédé de laboratoire et ses résultats sont subordonnés à diverses conditions.

En somme, les procédés actuels ne permettent pas l'obtention et la conservation d'un vaccin pur et l'emploi d'une pulpe bien préparée, âgée de deux à trois mois, est à recommander.

V. Épreuve du vaccin. — Calmette et Guérin utilisent le lapin comme réactif de l'activité du vaccin. « Le lapin est moins réceptif que la génisse et que l'enfant. Seuls, les vaccins très virulents donnent chez lui de belles éruptions. » La présence d'une évolution cutanée chez le lapin, à la suite du badigeonnage de la peau rasée (V. *Mode de la pénétration du virus*) est un sûr garant de l'activité du virus (5). L'épreuve devrait être toujours pratiquée avant la distribution des produits.

(1) Maassen. *Addendum* au travail précité.

(2) « Les vieux vaccins glycérinés âgés de deux mois à deux ans ne renferment en effet plus de microbes cultivables sur gélatine ou sur gélose, mais si on les ensemence sur bouillon de viande, et si on les porte à l'étuve à 37° pendant deux ou trois jours, ils donnent constamment lieu à un développement microbien. Calmette et Guérin. *Loc. cit.*

(3) Il ne suffit point, comme le prétend Abba, de prendre des précautions pendant la préparation du vaccin pour éviter la présence des spores : celles-ci souillent la pustule même et elles sont toujours rencontrées.

(4) Lemoine. *Étude bactériologique de la pulpe vaccinale glycérinée.* Brochure, 1897.

(5) Benoit et Roussel conseillent d'employer le cobaye dans le même but; mais la plus grande sensibilité du réactif n'est peut-être point un avantage en l'espèce; il s'agit, en effet, d'apprécier surtout la qualité du vaccin et la résistance relative du lapin permet de mesurer celle-ci.

CHAPITRE XVI

CLAVELÉE

La clavelée est une maladie contagieuse, inoculable, spéciale au mouton, caractérisée par une éruption pustuleuse sur la peau et sur diverses muqueuses.

Par tous ses caractères cliniques et par les propriétés du virus, la maladie se rapproche étroitement de la variole de l'homme, du horse-pox et du cow-pox. Il est certain, *a priori*, que l'élément de la contagion est analogue à celui de la variole et de la vaccine.

Le virus claveleux diffère cependant du virus variolique quant à ses propriétés. L'inoculation de la vaccine au mouton peut donner une éruption locale : jamais elle ne confère la moindre immunité à l'égard de la clavelée ; d'autre part, l'inoculation de la clavelée au bœuf et au cheval reste sans effet.

Historique. — La clavelée est décrite, en 1578, par Laurent Joubert et Rabelais qui l'observent dans les environs de Montpellier, où elle est connue sous le nom de *picotte*. Ramazzini (1691) signale la maladie dans les environs de Modène ; il l'attribue à l'ingestion de fourrages rouillés. En 1798, Gilbert (1) donne une description sommaire de la clavelée ; il distingue, pour la première fois, « un claveau *régulier* qui parcourra tous ses temps sans aucun symptôme fâcheux, et un claveau *irrégulier*, dont le cours sera dérangé par des accidents plus ou moins graves ». Il divise l'évolution « en quatre temps bien distincts : l'invasion, l'éruption, la suppuration, l'exsiccation ». Girard (2) complète sur divers points l'étude clinique de la maladie ; il s'attache à démontrer les avantages de la clavelisation des troupeaux exposés à la contagion.

Hurtrel d'Arboval (3), qui observe la clavelée dans le Pas-de-Calais, publie, en 1822, une monographie très complète, consacrée à la fois à la description clinique de l'affection et à celle de l'inoculation préventive.

Les nombreux travaux publiés jusqu'à ces derniers temps n'ajoutent rien à la description de d'Arboval ; presque tous sont limités d'ailleurs à

(1) Gilbert. *Instructions sur le claveau des moutons*. Brochure, 1798.

(2) Girard père. *Mémoire sur le claveau et sur les avantages de son inoculation*. Paris, 1818.

(3) Hurtrel d'Arboval. *Traité de la clavelée*. Paris, 1822.

la pratique de la clavelisation et à la discussion de ses avantages économiques.

L'étude expérimentale de la clavelée, commencée par Chauveau en 1868, est loin d'être achevée; toutefois elle a permis déjà nombre de constatations intéressantes.

Bactériologie. — Les nombreuses tentatives réalisées pour déterminer l'agent de la virulence claveleuse n'ont rien donné jusqu'ici.

Il résulte des expériences de Borrel (1) que « dans le cas d'une filtration rapide, extemporanée, sous pression de poire de caoutchouc, le virus claveleux dilué passe quelquefois à la bougie Berkefeld, mais jamais à la bougie F de Chamberland.....

« Pour avoir le virus claveleux débarrassé de tous les microbes d'impureté, il suffit de faire les dilutions avec de l'eau bouillie; le liquide filtré, stérile dans toutes les conditions de culture jusqu'ici réalisées, reste virulent pendant longtemps. »

Ces résultats démontrent que les formations intra-cellulaires, décrites comme des parasites, ne jouent aucun rôle en réalité. Il devient probable que la virulence est due à des microbes d'une extrême ténuité, analogues à ceux de la péripneumonie ou de la fièvre aphteuse (2).

Espèces affectées. — La clavelée est une maladie spéciale au *mouton*. Toutes les autres espèces sont réfractaires à la contagion naturelle et à l'inoculation expérimentale.

La maladie éruptive décrite sous le nom de clavelée de la *chèvre* est certainement de nature différente. Les faits d'observation montrent qu'elle ne se transmet pas au mouton. Brémond, Nocard laissent des chèvres de tout âge au contact de moutons claveleux sans qu'aucune contracte la maladie; de nombreuses tentatives d'inoculation restent infructueuses (V. Variole de la chèvre).

Épizooties. — Épidémiologie. — La clavelée sévit de temps immémorial dans le midi de l'Europe; toutefois, l'on ne possède que peu de

(1) Borrel. *Expériences sur la filtration du virus claveleux.* Comptes rendus de la Société de biologie, 1902, p. 59.

(2) De même que pour la vaccine, on a tenté de rapporter la virulence à des formes sporozoaires; Bosc désigne à l'heure actuelle les formations intra-cellulaires sous le nom de corps *parasitoïdes*.

Bosc. *Les maladies à sporozoaires.* Archives de médecine expérim., 1901, p. 253; *De l'existence dans toutes les lésions claveleuses virulentes... de corps particuliers....* Comptes rendus de la Société de biologie, 1902, p. 117.

documents sur sa fréquence dans les temps anciens et pendant le moyen âge. Signalée dans le midi de la France au commencement du XVIe siècle, elle est observée en 1691 en Italie, où elle décime les troupeaux du duché de Modène (Ramazzini). On la retrouve peu après en Allemagne, dans les environs de Mansfeld (Stegmann).

La clavelée est mentionnée à diverses reprises pendant le XVIIIe siècle. Elle gagne en 1712 la basse Hongrie (Glusel), le Tyrol et la Suisse; en 1746, elle frappe les troupeaux de la Picardie (Borel). A partir de cette époque, les épizooties de clavelée réapparaissent dans l'Europe centrale à de courts intervalles. Parmi les invasions les plus meurtrières, on peut citer celles de 1754-1756 (Picardie, Champagne, Saxe), de 1762 (Picardie, Palatinat), de 1773-1775 (Ile-de-France, Provence), de 1786 (Beauce et Brie), de 1795 (Beauce, Picardie).... En 1805, la Champagne et le Dauphiné sont atteints; en 1810, une épizootie très grave sévit dans le midi de la France; en 1815, les départements du nord sont envahis.

Les épizooties constatées pendant les premières années du XIXe siècle s'étendent à toute l'Europe continentale et elles causent des pertes énormes. En 1805, Salmuth évalue à plus d'un million le nombre des morts en Allemagne et à plus de 8 millions de francs le dommage subi (1).

Depuis, la clavelée fait de fréquentes incursions dans les départements français du centre et du nord et si les invasions sont moins meurtrières qu'autrefois, elles occasionnent encore une forte mortalité. En 1886, une épizootie grave envahit la France et l'Europe centrale.

La clavelée est entretenue sur tout le littoral de la Méditerranée. L'Espagne, les provinces françaises du littoral, l'Italie, les États du Balkan, tout le nord de l'Afrique, de Suez à Tanger, sont infectés en permanence. La Hongrie, les provinces russes du sud entretiennent aussi la maladie. Dans le midi de la France, l'affection est enzootique dans les Corbières; elle sévit de temps immémorial dans la Camargue et la Crau, où elle est renouvelée et renforcée par les moutons algériens importés.

La clavelée sévit, en toutes ces régions, à l'état enzootique, avec des poussées épizootiques périodiques. A des intervalles irréguliers, la contagion acquiert une puissance extrême de diffusion et elle s'étend en quelques mois à une partie de l'Europe. Il est à remarquer que l'affection gagne avec peine les états du nord; il semble qu'elle perde peu à peu son pouvoir d'extension, à mesure qu'elle s'éloigne de ses cantonnements habituels. D'autre part, la clavelée est entrée depuis une cinquantaine d'années dans une phase d'accalmie; les poussées épizootiques sont très éloignées et la maladie ne tend point à persister dans les régions visitées.

(1) Cité par TAPPE. *Die Ætiologie und Histologie der Schafpocke.* Broch., Berlin 1881, p. 8.

L'épizootie de 1886 s'est à peine répandue en Allemagne (4792 cas en 1886) et elle s'est éteinte presque aussitôt.

La clavelée n'est constatée que de loin en loin dans les pays du nord. La Grande-Bretagne, infectée pour la première fois en 1847, par un troupeau expédié du Danemark, n'a pas été contaminée depuis. La Belgique, le Danemark, la Hollande, la Suède, la Norvège, l'Allemagne... sont indemnes depuis plusieurs années.

En *France*, la contagion sévit en permanence dans les départements qui bordent la Méditerranée; elle s'étend de temps à autre aux régions voisines, tandis que des foyers erratiques sont créés un peu partout par des transports de moutons infectés.

On ne possède pas de documents précis sur la fréquence de la maladie en *Espagne* et en *Italie*.

La *Hongrie* fournit la statistique suivante :

Années	1894	1895	1896	1897	1898	1899	1900
Malades . . .	16213	2274	958	9556	5401	5129	3470

La *Roumanie* est plus gravement atteinte :

Années	1889	1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898	1899
Malades . . .	32930	18410	18157	56165	76523	56798	8211	4253	8293	18961	97244
Morts	1798	665	1124	5363	3720	2580	266	199	253	511	1869

La mortalité moyenne est de 4,02 pour 100; toutefois, elle s'élève jusqu'à 15 et 20 pour 100 dans les quelques régions où l'on ne clavelise pas.

La *Serbie* signale 1846 cas en 1893, 1516 en 1894, 914 en 1895, 3282 en 1899. — La *Bulgarie* compte 451 localités atteintes en 1898 et 261 en 1899.

En *Russie*, la clavelée sévit à la fois dans les gouvernements du sud et dans le Caucase russe.

Années. . .	1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898
Malades. .	136049	67649	341359	59982	18978	58540	43887	51461	58750
Morts . . .	29037	13260	22595	6308	3388	10390	4888	12380	17375

La maladie n'est pas signalée dans l'*Amérique du Nord*; elle est inconnue en *Australie* (Loir).

En Asie, l'affection sévit sous une forme grave dans l'*Inde anglaise*: la présidence de Madras signale à elle seule 17119 morts en 1894-1895. Par contre, la clavelée est inconnue au *Japon* (Janson).

Les pertes sont considérables; dans les grandes poussées épizootiques, les troupeaux sont décimés dans toutes les régions atteintes. La bénignité de la clavelée sur le littoral méditerranéen est loin d'être absolue. Dans les Corbières, la mortalité atteint, en certaines années, 10 à 15 pour 100 des effectifs; en Algérie même, où la clavelée est ordinairement peu grave, le taux de la mortalité s'élève parfois à 20 pour 100 des adultes et à plus de 50 pour 100 des agneaux.

Étude clinique.

I. — Symptômes (1).

Suivant la division adoptée par Gilbert, on peut distinguer une évolution *régulière*, caractérisée par une simple évolution pustuleuse sur la peau et sur les muqueuses extérieures, et une évolution *irrégulière*, comprenant les diverses complications.

a) **Clavelée régulière.** — L'*invasion* est annoncée par des symptômes généraux graves. La température s'élève brusquement vers 40° et au delà. Le mouton est triste, abattu; il reste isolé, la tête basse, les yeux éteints, les membres rapprochés; la marche est lente et hésitante. L'appétit est faible ou nul; par contre, la soif est vive; les muqueuses sont injectées; les battements du cœur deviennent violents; la respiration est courte et accélérée. On constate une sensibilité anormale de toutes les régions, surtout au niveau du dos, des lombes et de l'abdomen. La durée moyenne de cette période est de quatre jours.

L'*éruption* est annoncée à la fois par une amélioration de l'état général et par des symptômes locaux, sur la peau et sur les muqueuses extérieures. Elle débute, sur la peau, par des taches rouge foncé, régulièrement arrondies, du diamètre d'une lentille à celui d'une pièce de cinquante centimes. Les ecchymoses, isolées ou confluentes, se montrent dans les régions dépourvues de laine, à la face interne des cuisses, à la partie postérieure du ventre, au niveau des mamelles, du fourreau et du scrotum, à la face inférieure de la queue, aux ars, sur la face. Les parties couvertes de laine sont parfois respectées, mais l'éruption s'étend, le plus souvent, à toute la surface du corps, avec une prédominance dans les lieux d'élection. Le derme, épaissi au niveau des taches primitives, forme une saillie arrondie, dure, uniformément résistante, rouge foncé ou violacée. Les boutons les plus petits ont à peine le diamètre d'une lentille; ils paraissent hémisphériques ou coniques; les plus grands ont la largeur d'une pièce d'un franc; ils sont aplatis et leur bord seul est arrondi. Les pustules sont isolées ou réunies en plaques irrégulières. Il persiste autour du bouton une auréole rouge si l'éruption est accompagnée d'une con-

(1) Hurtrel d'Arboval. *Loc. cit.*, p. 69.

gestion intense. Lors d'éruption confluente, la peau de la région est chaude, douloureuse; le tissu conjonctif est œdématié.

Chez quelques sujets, on trouve sous la peau, au niveau de la face interne des cuisses, de l'abdomen... de petites masses arrondies, de la grosseur d'un pois ou d'une noisette, roulant entre les doigts et n'adhérant ni à la peau ni aux tissus sous-jacents. Ces nodules constituent des lésions spécifiques claveleuses, au même titre que les pustules.

Les muqueuses atteintes sont enflammées. Sur la conjonctive, la pustulation provoque une ophtalmie externe intense; elle détermine, sur la pituitaire, un jetage muqueux abondant et des épistaxis; la localisation buccale est accompagnée d'une salivation abondante et d'une difficulté extrême dans la préhension et la mastication des aliments.

L'éruption s'effectue, en quelques cas, par poussées successives; des régions différentes sont envahies tour à tour, ou bien encore des pustules se succèdent dans les mêmes points.

Les symptômes généraux diminuent d'intensité; la température descend, en deux jours, vers 40°; le malade est moins abattu; l'appétit reparaît; les pulsations cardiaques reprennent leur rythme normal. L'évolution de cette seconde période est complète en quatre à cinq jours.

Sécrétion. — Le bouton claveleux développé conserve pendant peu de temps ses caractères. Le liquide sécrété dans les aréoles du derme infiltre peu à peu l'épiderme qui forme une pellicule blanchâtre, d'abord mince et molle, puis dure et raboteuse lorsqu'elle commence à se dessécher. Quand l'exsudation est rapide, le liquide s'accumule sous l'épiderme et le soulève (vésico-pustule). En même temps, le bourrelet cutané pâlit; sa coloration, d'abord rosée, passe au gris jaunâtre. Le liquide transsudé, ou *claveau*, consiste en une sérosité, d'abord rousse et trouble, puis jaune et limpide. Il se concrète en croûtes jaune foncé, au niveau de la pustule dépouillée de son revêtement épidermique.

La sécrétion persiste pendant un à deux jours; la pustule s'affaisse; le liquide, mêlé aux poussières et aux débris épidermiques, forme des croûtes brunes, qui débordent la surface du bouton. En même temps que la sécrétion s'opère, on constate parfois un nouvel accès fébrile et le retour des symptômes généraux du début. La durée de cette période est de quatre à cinq jours environ.

Dessiccation. — Dès que la sécrétion cesse, la pustule affaissée

n'est plus indiquée que par une croûte épaisse et adhérente sous laquelle le claveau, accumulé dans une cavité unique, est épaissi et blanc jaunâtre. La croûte, détachée dans les régions exposées aux traumatismes, laisse à nu une petite cavité pseudo-ulcéreuse, qui continue à sécréter du pus pendant quelques jours; puis, une nouvelle croûte se forme et la cicatrisation s'achève. En d'autres cas, la croûte primitive persiste, le claveau accumulé s'échappe latéralement ou se concrète et la cicatrisation s'opère en quelques jours.

Les croûtes se détachent peu à peu, sous forme de poussières virulentes (*desquamation*). Quand les pustules sont isolées et peu nombreuses, cette dernière période est terminée en 4 à 6 jours. Mais il arrive assez souvent que certaines pustules, au lieu de s'affaisser et de se dessécher, sont frappées de nécrobiose et éliminées à la façon d'une escarre, laissant à leur place une plaie profonde, anfractueuse, qui se comble par bourgeonnement avec une extrême lenteur.

Il se produit aussi, chez quelques animaux, une éruption secondaire, qui apparaît 4 à 8 jours après la première. Les pustules développées dans les régions déjà envahies n'arrivent jamais à leur complet achèvement; elles avortent dès le début de la période de sécrétion, laissant une nodosité cutanée qui se résorbe lentement.

L'évolution totale est complète, sous cette forme régulière et bénigne, en 20 à 30 jours (1).

b) **Clavelée irrégulière.** — Sous ce titre sont groupées les formes éruptives graves en raison de l'intensité des accidents ou d'une localisation, primitive ou secondaire, sur les muqueuses respiratoire ou digestive.

(1) Cette évolution type est parfois modifiée. On observe, chez les moutons algériens, des formes ébauchées à marche rapide.

La maladie débute, sans fièvre initiale, par l'apparition de petites macules rosées, de la dimension d'une lentille à peine. L'éruption est limitée au fourreau et au scrotum, à la face inférieure de la queue, plus rarement à l'ars et à la face interne des cuisses; on trouve encore quelques taches au genou, au jarret, dans le pli du paturon, à la base des cornes. Après 24 à 48 heures, l'ecchymose a fait place à une fine vésicule rougeâtre, acuminée, de la grosseur d'une tête d'épingle. Le troisième ou le quatrième jour, la vésico-pustule s'affaisse et prend une teinte grisâtre. Le cinquième ou le sixième jour, on ne trouve plus qu'une croûte brune, recouvrant une petite plaie arrondie, dont la cicatrisation est très rapide.

L'évolution est complète en 8 à 10 jours; les symptômes sont assez discrets pour que la maladie passe inaperçue le plus souvent.

CONTE. *Rapport sanitaire du département de l'Hérault*, 1899.

Les formes éruptives graves sont annoncées, dès le début, par l'intensité de la réaction fébrile et des autres symptômes généraux. Le malade tombe, en quelques heures, dans un état de prostration complète, la peau est chaude et très sensible, notamment au niveau des membres, du dos et des lombes. La conjonctive et les autres muqueuses pâlissent; la laine s'arrache facilement. La rumination a cessé; la bouche est sèche et la soif ardente; les battements du cœur sont précipités et violents; la respiration est courte et accélérée.

Dès les premiers jours, il s'établit une salivation abondante et un jetage muco-purulent jaunâtre, mêlé de stries sanguines, d'odeur fétide. La pituitaire est épaissie; la respiration est bruyante et dyspnéique; des accès de toux se produisent. Les yeux sont larmoyants, enfoncés dans l'orbite; la conjonctive est tuméfiée et saillante; un exsudat visqueux accole les paupières. Des engorgements envahissent les membres, l'extrémité de la tête, les oreilles...; à leur niveau, la peau est épaissie, tuméfiée, livide, très douloureuse.

Quelques animaux, les agneaux en particulier, succombent par intoxication après quelques jours de maladie, dès le début de l'éruption. La température est élevée et l'état général très grave; on observe des parésies étendues à diverses régions et des grincements de dents. On trouve au moment de la mort des plaques éruptives sur le nez et au niveau des articulations, ou seulement des taches rouges étendues.

En d'autres cas, l'éruption parcourt toutes ses phases. La peau montre des bosselures, au niveau des paupières, du nez, sur le thorax...; les parties tuméfiées se couvrent de boutons, tantôt larges, aplatis, à peine saillants, tantôt petits, violacés ou noirâtres. L'évolution est assez rapide sur les parties dépourvues de toison; au contraire, les pustules cachées sous la laine restent dures, d'un blanc mat; elles noircissent et se dessèchent sans donner de claveau. Les ganglions sont volumineux et engorgés. Il existe des symptômes généraux graves; l'appétit est nul; le flanc est rétracté; l'amaigrissement fait des progrès rapides. L'urine est colorée par le sang. Les malades se tiennent immobiles, appuyés contre les murs et les crèches; la marche est titubante.

L'extension de l'éruption à la muqueuse des bronches et au poumon est annoncée par la persistance de la fièvre et par un jetage abondant, strié de sang, accompagné d'une toux faible et quinteuse. La respiration est vite, entrecoupée, dyspnéique; l'aus-

cultation dénonce des foyers disséminés de broncho-pneumonie. La peau se couvre de taches rouge foncé et les pustules prennent une teinte noire (clavelée noire). La terminaison par asphyxie est la règle.

L'éruption sur les voies digestives se traduit par un état de stupéfaction profonde, avec sécheresse des muqueuses, sensibilité de l'abdomen à la palpation et diarrhée sanguinolente. Les malades succombent en quelques jours.

En certains cas, l'animal présente des signes de méningite aiguë, caractérisée par des accès de vertige, suivis de périodes de coma.

Parfois aussi, au cours de l'éruption et pendant la période de sécrétion, les pustules s'affaissent et se dessèchent subitement; si l'on enlève la pellicule ou la croûte qui recouvre le bouton, on met à nu une surface terne, sèche, brune ou noirâtre. En même temps, l'état général s'aggrave et les signes d'une localisation sur le poumon ou sur l'intestin se manifestent (métastase).

Des COMPLICATIONS résultent de la confluence de l'éruption en certains points; elles sont constatées lors d'évolution régulière, et, plus souvent, dans les formes graves et irrégulières.

L'éruption cutanée confluente laisse des plaies qui se cicatrisent difficilement. Au niveau des articulations, des crevasses profondes sont suivies de nécrose des tendons et des ligaments, de périarthrites et d'arthrites suppurées. Ces accidents sont plus fréquents à l'extrémité des membres, en raison des infections secondaires inévitables. Des escarres cutanées s'éliminent au niveau des oreilles, du nez, des lèvres. Il se produit également des nécroses plus ou moins étendues sur la pituitaire, la langue, le voile du palais. L'éruption de la conjonctive peut gagner la cornée, provoquant des ulcérations de la vitre, la perforation et la perte complète de l'œil.

Les éruptions laissent des taches cicatricielles persistantes. Ces lésions sont très nettes sur la face chez certains animaux; elles consistent en de petites fossettes glabres, rosées ou blanchâtres (*picotte*), limitées par un tissu induré. Lors d'éruption confluente, on rencontre chez quelques sujets des dépilations de la face, étendues en traînées irrégulières correspondant à un épaississement fibreux de la peau.

Une complication ordinaire de l'évolution claveleuse est l'avortement, à toutes les périodes de la gestation.

La maladie suit une MARCHE nettement cyclique dans les formes

à évolution régulière. La durée des diverses phases est plus courte chez les animaux jeunes, vigoureux, que chez les sujets vieux et débilités l'évolution est également accélérée pendant l'été et lorsque les malades sont entretenus dans des milieux à température élevée.

La marche est variable dans les formes atypiques. Les animaux succombent à la suite de congestions viscérales, d'intoxication ou d'infection purulente. D'autres demeurent longtemps ou définitivement dans un état de cachexie extrême.

La marche de la clavelée dans un troupeau varie suivant la gravité de l'infection. En règle générale, la maladie frappe d'emblée une partie seulement de l'effectif, un quart ou un cinquième le plus souvent. Si les animaux sont très sensibles, la contagion s'étend vite aux autres sujets et tous sont affectés en moins de 15 à 20 jours. Dans les formes légères seulement, la contagion s'opère par poussées successives, et suivant un mode tout particulier.

La maladie parcourt toutes ses phases chez les animaux atteints les premiers; puis, quand l'évolution est terminée, c'est-à-dire après un mois environ, la moitié ou le tiers des individus restés sains sont frappés, souvent sous une forme plus grave que les précédents. Enfin, après un nouveau délai de trente jours, les moutons jusque-là préservés sont contaminés à leur tour, sous un type analogue à celui du début. Il résulte de ce mode de propagation que la clavelée persiste dans un troupeau pendant trois ou quatre mois, jusqu'à ce que tous les moutons en état de réceptivité soient atteints. Ces attaques successives étaient désignées autrefois sous le nom de « clavelée de première, deuxième, troisième lunée ». Ainsi que le remarque déjà d'Arboval, leur succession s'explique par une contagion exercée pendant la dernière période seulement de l'évolution pustuleuse, alors que le claveau desséché est répandu dans les milieux habités. Il est rare, d'ailleurs, qu'une pareille régularité soit observée, et quelques sujets sont frappés entre chaque poussée.

Le PRONOSTIC est grave d'une façon générale, en raison du chiffre souvent élevé des pertes et de la dépréciation subie par les malades; il ne peut être porté avec quelque précision que pour une même épizootie et pour une même localité.

Il est remarquable que la clavelée est moins grave en certaines régions qu'en d'autres. Elle est relativement bénigne sur le littoral

de la Méditerranée, dans les pays où elle sévit en permanence, et les pertes ne dépassent guère 2 à 5 pour 100 des malades. La gravité augmente dès que l'on remonte vers le nord. En France, les statistiques d'Hurtrel d'Arboval et de Delafond donnent une mortalité moyenne de 20 pour 100, et ce chiffre est dépassé dans l'Europe centrale. En Angleterre, Simonds évalue le taux des pertes à 50 pour 100.

Il existe aussi des différences marquées suivant les épizooties. Dans les régions où la clavelée est généralement bénigne, comme dans le sud-est de la France et en Algérie, la maladie cause, à certains moments, des pertes considérables. La clavelée est plus maligne au début des épizooties ; elle évolue vers la fin sous une forme atténuée. On admet que la clavelée est plus grave chez les races améliorées, importées depuis peu, notamment chez les sujets précoces, destinés à la production de la viande. Les complications sont fréquentes chez les animaux entassés dans des bergeries étroites et mal aérées, ou chez ceux qui sont abandonnés, sans protection, aux hasards des variations atmosphériques. Enfin la maladie est d'autant plus grave, économiquement, qu'elle se prolonge pendant plus longtemps dans un troupeau ; il peut y avoir avantage à hâter l'évolution, en provoquant l'infection des moutons qui ont échappé aux premières atteintes. (V. *Clavelisation.*)

II. — Lésions.

L'altération essentielle consiste dans le développement de la « pustule claveleuse » sur les téguments. L'évolution est analogue à celle de la pustule variolique ou vaccinale.

Les lésions rencontrées chez les animaux qui ont succombé, variables suivant les localisations et le mécanisme de la mort, portent sur différents appareils.

Les voies respiratoires sont surtout exposées. La muqueuse du larynx et de la trachée est enflammée, recouverte d'un mucus épais, mêlé de sang ; sa surface est parsemée d'ecchymoses, isolées ou réunies en plaques irrégulières, de boutons ou de plaies ulcéreuses. Des accidents analogues sont plus rares sur les grosses bronches. Au début, le poumon est couvert d'ecchymoses du diamètre d'une lentille ou d'un pois. On trouve ensuite à leur niveau de petites masses grises, translucides, enchâssées dans le paren-

chyme pulmonaire et surtout abondantes sous la plèvre; autour des nodules, le poumon est normal ou présente des foyers de broncho-pneumonie lobulaire au début. Au dernier stade de l'évolution, les foyers, blancs et caséeux, sont entourés d'un îlot de broncho-pneumonie. La plèvre congestionnée renferme un exsudat peu abondant, séreux ou séro-sanguin.

Le péricarde, rarement enflammé, contient un transsudat rosé. Le myocarde est pâle, parfois friable, cuit et ecchymosé.

Les lésions des voies digestives sont inconstantes et la plupart d'entre elles n'ont rien de spécifique. La muqueuse des premières voies est épaissie et œdématiée, rouge foncé, parsemée de taches brunes sur l'arrière-bouche, le voile du palais et le pharynx. En d'autres cas, il existe une pustulation abondante dans les mêmes régions, ou encore, si la mort est tardive, des ulcères recouverts d'un exsudat muco-purulent. Le feuillet renferme des aliments durcis; la muqueuse de la caillette est enflammée et hémorragique. L'intestin grêle est rempli par des matières liquides, parfois sanguinolentes, d'odeur fétide; il présente des foyers de congestion et de nombreuses ecchymoses. Les vaisseaux du mésentère sont gorgés de sang; le péritoine, injecté, contient une sérosité rosée.

Le rein montre quelques taches blanchâtres, formant une très faible saillie sous la capsule; elles correspondent à des foyers de néphrite interstitielle. L'urine est albumineuse. Les ganglions superficiels ou cavitaires sont tous œdématiés, ramollis, friables et rosés.

L'étude histologique (1) de la pustule montre qu'elle débute par de la congestion et de l'œdème des papilles du derme et par une altération des cellules épidermiques dans la partie moyenne de la couche de Malpighi. Les cellules sont tuméfiées; le noyau se colore mal, puis il se déforme, reste incolore ou présente une coloration métachromatique. Dans une seconde période, le derme sous-jacent est envahi par une énorme quantité de leucocytes; les cellules altérées de la couche de Malpighi limitent une série de vacuoles renfermant, avec le plasma exsudé, des leucocytes et des débris de substance chromatique. En même temps, les cellules basales du corps muqueux s'aplatissent, s'étirent ou se détachent par lambeaux du derme sous-jacent. La vésicule est constituée par une série de logettes infiltrées, dans les parties centrales, de leucocytes mononucléaires dont les noyaux sont en chromatolyse. Au-dessous de la vésicule, le corps papillaire semble nécrosé; les leucocytes qui l'infiltraient

(1) Ch. Morel et Vallée. *Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la clavelée.* Archives de médecine expérim., 1900, p. 341.

ont subi la dégénérescence chromatexique et il ne reste que des amas de chromatine. Le claveau renfermé dans les logettes de la vésico-pustule tient en suspension quelques cellules, des leucocytes et des granulations.

Dans la clavelée expérimentale, Borrel (1) observe « la présence, dans le derme, de grands éléments à noyau vacuolisé d'origine mésodermique, avec des inclusions qui ont été décrites comme parasites (Bosc); de pareilles inclusions se retrouvent dans les cellules épithéliales cutanées ». Il considère comme spécifiques les grandes cellules pseudo-parasitées qu'on retrouve dans le stroma des viscères malades et regarde les prétendus parasites comme des leucocytes polynucléaires en voie de résorption.

Les nodules sous-cutanés sont constitués par une accumulation énorme de leucocytes mononucléaires dans les travées du tissu conjonctif sous-cutané. Les artérioles comprises dans le foyer sont enflammées. A une période avancée, les noyaux des leucocytes subissent la fragmentation granuleuse ou la dégénérescence chromatexique alors que les éléments fixes conservent leurs caractères normaux.

Les foyers pulmonaires débutent par de la dilatation des capillaires, avec une légère infiltration leucocytique des parois alvéolaires. Les nodules sous-pleuraux forment un cône à base sous-séreuse. Au deuxième stade, la plèvre est épaissie à leur niveau par une infiltration de leucocytes mononucléaires dans la couche profonde; l'endothélium alvéolaire est tuméfié. Les alvéoles renferment des amas de leucocytes et ceux-ci infiltrent les parois. La périphérie des lobules est constituée par une zone de pneumonie épithéliale, avec infiltration leucocytaire des gaines péri-artérielles (Morel et Vallée) (2). Au troisième stade, les foyers comprennent un centre nécrosé, laissant voir encore les cloisons alvéolaires, et une zone périphérique de quatre ou cinq rangées d'alvéoles pulmonaires; les alvéoles sont remplis par des noyaux en dégénérescence chromatexique et par une énorme quantité de granulations d'origine nucléaire, incluses dans une substance granuleuse, vaguement fibrillaire; les parois sont infiltrées par les mêmes éléments. Le parenchyme voisin des foyers présente de la pneumonie épithéliale et de l'infiltration leucocytaire. Les divisions bronchiques, méconnaissables dans la zone nécrosée, sont entourées ailleurs d'un manchon de leucocytes: leurs parois sont intactes ou un peu infiltrées.

Le rein montre des foyers de néphrite interstitielle. Des zones d'infiltration leucocytaire siègent dans le voisinage des glomérules et sur

(1) Borrel. *Expériences sur la filtration du virus claveleux.* Comptes rendus de la Société de biologie, 1902, p. 59.

(2) D'après Borrel, l'aspect microscopique de la lésion pulmonaire rappelle celui d'une tumeur adénomateuse. La pustule pulmonaire montre une néoformation de véritables acini; l'endothélium pulmonaire reprend le type épithélial; l'épithélium bronchique prolifère surabondamment. Les grandes cellules claveleuses spécifiques pseudo-parasitées sont éparses dans la trame conjonctive des parois alvéolaires.

le trajet des tubes urinifères, jusque dans la substance médullaire. L'épithélium des tubes contournés est tuméfié, nécrosé, abrasé ou desquamé; les cellules de revêtement des tubes droits et des tubes collecteurs ont subi la dégénérescence vacuolaire ou l'infiltration graisseuse.

Les capillaires des ganglions sont dilatés à l'extrême; en quelques points, les réseaux rappellent l'aspect de l'angiome. Le tissu réticulé des cordons folliculaires est infiltré par une quantité anormale de leucocytes mononucléaires. (Morel et Vallée).

III. — Diagnostic.

Le diagnostic est facile en général; les caractères de l'éruption à ses diverses périodes et la simultanéité des accidents suffisent à l'assurer. Dans les troupeaux infectés, l'infection prévue est décelée dès l'hyperthermie initiale.

Les conditions sont moins favorables si la maladie doit être recherchée sur un seul animal, en dehors de toute indication sur sa provenance ou ses antécédents.

Les cicatrices persistantes de la face ou des autres régions permettent de reconnaître ou de soupçonner une évolution claveleuse antérieure. Les taches arrondies de la « picotte » ont une signification diagnostique absolue.

Le diagnostic différentiel comporte quelques indications (1) : La phase éruptive est simulée par les *traumatismes* cutanés dus aux piqûres par la tige desséchée du *Juncus acutus*; la paroi abdominale inférieure présente des ecchymoses arrondies, saillantes, rouge foncé, bien délimitées, isolées ou confluentes, atteignant jusqu'au diamètre d'une pièce de 5 francs; plus tard, la peau se nécrose et l'abcédation s'opère. L'absence de fièvre, la localisation des accidents et leur mode d'évolution permettent d'en préciser l'origine. — Les frottements de la mamelle distendue par le lait déterminent sur la peau des cuisses une éruption de petits *abcès*, coniques ou hémisphériques, de la grosseur d'une lentille ou d'un grain de maïs.... — Il existe aussi chez le mouton des affections éruptives enzootiques encore peu connues. Dans une forme observée par Conte, on trouve sur la face, les membres, l'abdomen, et même sur les régions pourvues de laine, des papules dures, ayant le diamètre d'une pièce de cinquante centimes; des vésicules et des bulles de la grosseur d'une noix, renfermant un liquide clair et incolore, siègent sur le ventre et sur les parois thoraciques ; les surfaces dénudées par leur déchirure se couvrent de croûtes et se cicatrisent très vite. On ne con-

(1) Conte. *Rapport sur le service sanitaire vétérinaire dans l'Hérault*, 1901, p. 284.

state pas de symptômes généraux. Les accidents s'étendent à la presque totalité du troupeau (1).

L'inflammation ancienne des glandes sébacées de la face, avec rétention du contenu, est indiquée par de petites tumeurs un peu saillantes, recouvertes de croûtes brunes, rappelant les pustules en voie de desquamation. La pression des boutons fait sourdre une matière blanche, épaisse, sous la forme d'un petit cylindre vermiculaire (Conte).

Étiologie. — Étude expérimentale.

Matières virulentes. — La virulence est limitée aux pustules spécifiques et à leur contenu. Les produits de sécrétion ou d'excrétion ne sont virulents que s'ils ont été souillés par le claveau ou par les croûtes desséchées. Les larmes, la salive, le jetage, les matières excrémentitielles.... sont virulents dès la période de sécrétion des pustules.

Nocard et Roux (2) ne constatent la virulence dans le *sang* des animaux claveleux, ni au moment de la réaction fébrile qui marque le début de l'infection (cinquième ou sixième jour), ni pendant l'évolution des pustules, ni au moment de la mort par complications intestinales ou pulmonaires. Pourtant il n'est pas douteux que, dans l'infection naturelle, le virus emprunte la voie sanguine pour aller du poumon à la peau ; c'est ainsi que Bosc (3) réussit, dans quatre expériences, à transmettre la clavelée par l'inoculation sous-cutanée ou intra-péritonéale de 20 à 120 centimètres cubes de sang recueilli dans les moments qui précèdent l'éruption ou pendant celle-ci. Ces résultats montrent que le sang virulent ne contient que des traces de virus.

(1) On désigne en Écosse sous le nom de « Orf » une affection éruptive fréquente dans la plupart des régions. La maladie a été étudiée par Walley et récemment par Berry ; elle ressemble beaucoup plus à la clavelée qu'à la fièvre aphteuse, avec laquelle elle fut un instant confondue en Angleterre.

L'éruption pustuleuse siège à la fois sur le nez, les lèvres et sur différentes régions de la peau, notamment vers l'extrémité des membres. Il existe du jetage et parfois du larmoiement. Les parties atteintes, surtout les lèvres et la couronne, sont tuméfiées et douloureuses.

Walley. *Contagious Dermatitis. « Orf » in Sheep.* The Journal of compar. Pathol. and Therap., t. III, p. 357. — Mac Fadyean. *The diagnosis of foot-and-mouth disease.* Id., t. XIII, 1900, p. 352. — Berry. *Contagious pustular dermatitis of Sheep.* Id., t. XIV, 1901, p. 307.

(2) Nocard et Roux. *De l'étude microbienne des maladies de la peau.* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vétérin., 1889, p. 463.

(3) Bosc. *Démonstration de la virulence du sang dans la clavelée.* Comptes rendus de la Société de biologie, 1902, p. 112.

La *lymphe*, recueillie dans les ganglions tuméfiés des régions envahies par les pustules, n'est pas trouvée virulente.

Le *lait*, recueilli purement dans la mamelle, n'est pas virulent au moment de l'éruption ni pendant le cours de celle-ci (Leclainche).

Réceptivité. — Le mouton seul est affecté. Il existe, dans la réceptivité des diverses populations ovines, des différences exprimées à la fois par des variations dans la gravité de l'infection et par une immunité plus ou moins complète.

Dans le nord de l'Afrique, la clavelée est bénigne le plus souvent sur les moutons indigènes, alors que, transmise sur place à des animaux exotiques, elle revêt sa gravité habituelle; de même, les moutons africains, importés dans le nord de la France, transmettent une affection très grave. La résistance des animaux africains ne peut donc être rapportée à un affaiblissement du virus; elle est inhérente à l'individu et elle doit être rapportée sans doute à une accoutumance héréditaire. La clavelée sévit de temps immémorial en Afrique; on s'explique qu'une certaine immunité, renforcée de génération en génération, soit transmise aux descendants. Les troupeaux du littoral français de la Méditerranée, composés de croisements barbarins, possèdent aussi une résistance appréciable (1).

L'immunité paraît être absolue pour certaines races ovines. Les moutons bretons résistent aux tentatives de transmission expérimentale par cohabitation et même à l'inoculation du claveau virulent (2).

L'immunité est acquise après une première atteinte et cette constatation a donné l'idée d'inoculer la maladie dans un but préventif. L'état réfractaire persiste souvent pendant toute la vie; il se maintient pendant quatre ans au moins. Conte rapporte deux exemples d'infection grave, et mortelle dans un cas, chez des sujets clavelisés six ans après une évolution de clavelée naturelle. Les observations de Duclert (3) montrent que les agneaux nés de mères

(1) Les statistiques recueillies dans l'Hérault par Conte établissent que la clavelée est moins grave chez les moutons barbarins ou barbarins-caussenards que chez les caussenards purs. La mortalité atteint 23,50 pour 100 chez ceux-ci, tandis qu'elle tombe à 3,15 pour 100 chez les barbarins élevés en France ou importés depuis peu.

(2) Nocard. *Sur l'immunité des moutons bretons à l'égard de la clavelée.* Recueil de méd. vétérin., 1888, p. 772.

(3) Duclert. *De l'immunité congénitale dans la variole ovine.* Comptes rendus de la Société de biologie, 1896, p. 272.

affectées pendant la gestation possèdent une immunité qui, complète jusque vers le troisième ou le quatrième mois, diminue ensuite peu à peu.

En dehors de la résistance due à la race ou à une évolution antérieure, il n'existe, semble-t-il, aucune immunité individuelle; les variations dans la réceptivité sont exprimées uniquement par des degrés dans la gravité de l'infection.

Les animaux des autres espèces sont à l'abri de la clavelée (1). L'inoculation a été tentée sans succès à la *chèvre* (Nocard, Peuch, Brémond), au *cheval*, au *bœuf*, au *porc*, au *chien*, au *singe*, au *lapin*, au *cobaye*, aux *oiseaux*....

L'*homme* est réfractaire à l'inoculation (Voisin, Nocard); les cas d'infection accidentelle signalés sont au moins douteux. (V. *Transmission à l'homme*.)

Modes de la contagion. — La transmission s'opère avec une extrême facilité. La puissance de la diffusion s'explique à la fois par l'intensité de la virulence, par la grande quantité de virus produite chez un même animal et par la résistance du contage à la dessiccation. La contamination s'exerce par les poussières provenant du claveau desséché et il suffit de parcelles infinitésimales pour l'assurer. La transmission est certaine dans des espaces limités; elle s'opère à distance par l'intermédiaire des atmosphères souillées.

Les mêmes considérations permettent d'interpréter la marche de la contagion dans un troupeau. Les malades sont surtout dangereux pendant la période de dessiccation du claveau. Les moutons qui ont échappé à la contagion initiale sont contaminés pendant cette période; si quelques-uns échappent à cette seconde contamination, ils seront infectés quelques semaines plus tard, alors que les pustules auront parcouru toutes leurs phases dans la série précédemment atteinte.

Des modes indirects de la contagion sont réalisés; le séjour dans des locaux habités par des malades, le transport dans des wagons ou autres véhicules infectés, le simple passage dans des prairies ou sur des routes contaminées... suffisent à assurer la transmission. Les litières et les fourrages souillés par les matières virulentes (jetage, salive, claveau...) restent dangereux pendant

(1) Voir sur ce sujet les recherches historiques de Hurtrel d'Arboval, in *Traité de la clavelée*, p. 270-294. — Günther. *Uebertragung der Schafpocken auf andere Thiere*. Jahresbericht der K. Thierarzneischule zu Hannover pro 1872, p. 86. — Peuch. *Sur la contagion de la clavelée*. C. R. Acad. des sciences, t. CVII, 1888, p. 425.

quelque temps; les toisons conservent le virus pendant plusieurs mois.

Le passage d'un troupeau à un autre s'opère par les poussières répandues dans l'air et portées par les vents à une courte distance; la clavelée réalise ainsi le type des anciennes « contagions volatiles ». Le transport par les eaux est rendu peu probable par ce que l'on sait des modes de la pénétration du virus. On retrouve enfin les intermédiaires possibles de toutes les contagions : les personnes qui visitent les bergeries (bouchers, tondeurs...), les chiens et les autres petits animaux. Rossignol a signalé le rôle des étourneaux qui vont picorer dans la toison des moutons en pâture. C'est une opinion très répandue en Provence que les moustiques, si nombreux en certaines saisons, contribuent à la propagation de la maladie.

La diffusion à de grandes distances est assurée par les transactions commerciales et par l'importation d'animaux affectés ou guéris depuis peu et encore porteurs du virus desséché.

Modes de la pénétration du virus. — L'inoculation du claveau au mouton par piqûres *intra-cutanées* est suivie de l'évolution d'une pustule volumineuse au niveau de chaque point de pénétration ; il est rare que l'on constate une éruption généralisée (V. *Clavelisation*). La pénétration dans le *tissu conjonctif* sous-cutané provoque un engorgement local et souvent une éruption généralisée, analogue à celle de la clavelée naturelle.

Les *voies digestives* ont été considérées pendant longtemps comme l'une des portes d'entrée habituelles du virus. Roche-Lubin et Belliol croient la transmission certaine, à la suite de l'ingestion de croûtes claveleuses desséchées, tandis que d'autres auteurs (Renault...) n'ont que des résultats négatifs. Chauveau (1) infecte à coup sûr les moutons auxquels il fait ingérer dix centigrammes de claveau, dilué dans un breuvage administré avant ou après le repas. Nocard et Roux soutiennent que les voies digestives sont inaptes à l'absorption du virus et que l'ingestion du claveau, en quelque quantité que ce soit, ne donne pas la clavelée et ne confère pas l'immunité. L'analyse des diverses conditions expérimentales permet d'interpréter ces dissidences. Les croûtes claveleuses mélangées à des aliments pulvérulents secs sont inhalées en partie ; si le virus est associé à des liquides, des gouttelettes pénètrent dans

(1) Chauveau. *Théorie de la contagion médiate.* Journal de méd. vétérin., 1868, p. 548.

la trachée pendant la déglutition. Le claveau étant incorporé à des matières facilement dégluties, comme la mie de pain fraîche, les souillures des voies respiratoires sont écartées et l'infection n'est jamais obtenue.

Les *voies respiratoires* absorbent le virus avec une extrême facilité; l'insufflation de claveau desséché dans la trachée (Chauveau) ou l'injection intra-trachéale de claveau liquide (Nocard et Roux) provoquent des accidents identiques à ceux qui résultent de la contagion naturelle. En dehors d'une effraction à travers le tégument, très rarement réalisée, c'est toujours par les voies respiratoires que l'infection naturelle s'opère; la contagion est assurée par les croûtes claveleuses, répandues dans l'atmosphère ou directement inhalées.

L'injection *intra-veineuse* de claveau ne provoque pas d'éruption si l'on a pris soin d'éviter la souillure du tissu conjonctif périvasculaire. On constate une fièvre intense et les animaux ont acquis l'immunité.

L'inoculation *intra-péritonéale* détermine ordinairement une éruption généralisée.

Le dépôt de claveau pur dans la *chambre antérieure de l'œil* occasionne une éruption générale et des lésions locales aboutissant à la perte de l'œil inoculé. Le même claveau, injecté dans l'œil du lapin, du chevreau ou des moutons clavelisés et immunisés, ne produit aucun trouble général ou local.

L'inoculation dans le *cerveau* de virus pur (cinq gouttes d'une dilution à 1 p. 10), recueilli dans les pustules sous-cutanées, détermine une évolution identique à celle qui résulte de la contagion naturelle ou des accidents nerveux qui tuent en quelques jours. L'hyperthermie initiale n'apparaît, en tous les cas, qu'après une période d'incubation de cinq à sept jours. Le cerveau, le cervelet et le bulbe, sont le siège d'une culture microbienne; ils fournissent une source abondante de virus pur (1).

Pathogénie. — Les procédés de l'infection varient suivant les modes de la pénétration du virus. A la suite de l'inoculation intra-cutanée, le virus cultive sur place, tandis qu'une partie est rapidement absorbée. La culture locale provoque le développement d'une pustule qui a pour centre la piqûre d'inoculation. La virulence peut être décelée dans les tissus dès qu'apparaît l'ecchymose

(1) Nocard. *Études expérimentales sur la clavelée*. Bulletin de la Société centr. de médecine vétérin., 1899, p. 263.

initiale (Chauveau). L'éruption est localisée le plus souvent aux piqûres; il est exceptionnel qu'elle se généralise.

L'évolution est différente si la pénétration s'est effectuée par les voies respiratoires; le virus diffusé dans tout l'organisme provoque, en même temps que des lésions spécifiques du poumon, une éruption cutanée généralisée.

A la suite de l'inoculation cutanée, les accidents locaux apparaissent quatre à six jours, en moyenne, après la pénétration du virus. Lors de contagion naturelle, la période dite « d'incubation » varie dans des limites étendues; on admet qu'elle est de six à dix jours en été, de douze à quinze et vingt jours en hiver; l'évolution serait plus rapide chez les animaux jeunes et bien portants que chez les sujets vieux et débilités.

Le processus de l'infection est indéterminé; il est probablement analogue de tous points à celui de l'infection variolique. Le virus claveleux pullule dans certains milieux; il pénètre à coup sûr dans le sang, mais il doit s'y trouver à un état de dilution extrême puisque sa présence n'est décelée que par l'inoculation de doses massives. Lancé dans les réseaux capillaires, le contage cultive de préférence sur les téguments (peau, muqueuses) et dans le poumon.

Le passage du virus de la mère au fœtus est très fréquent.

Résistance du virus. — Le claveau liquide, contenu dans des tubes de verre scellés, à l'abri de la lumière, conserve ses propriétés pendant plus de deux ans. Les croûtes desséchées, placées dans un endroit sec, à une température constante et à l'abri des rayons solaires, restent virulentes pendant cinq à six mois.

La résistance à la *chaleur* est peu marquée; le virus est détruit, en trois minutes, à une température de 56°-58°; le *froid* n'exerce aucune action (1).

Les hautes *pressions* d'acide carbonique ne détruisent pas le virus : le claveau soumis à des pressions de 40 à 50 atmosphères pendant vingt-quatre heures a subi seulement une légère atténuation (Nocard).

L'action des *antiseptiques* (2) est assez bien connue. L'acide sulfureux tue en quinze minutes, la solution d'acide arsénique à 26 pour 1000 (Galtier), l'eau oxygénée acide (Nocard) détruisent aussitôt la virulence. L'eau iodée à 1 pour 1000, le sublimé à 1 pour 1000, l'acide phénique,

(1) Nocard. *Le virus claveleux résiste à la congélation.* Bulletin de la Société centr de médecine vétérin., 1898, p. 331.

(2) Grünwald. *Experimentelle Beitrag zur Lehre über einige Contagien.* Inaug.-Diss., Dorpat, 1882, et Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. IX, 1883, p. 232. — Peuch. *Recherches expérimentales relatives à l'action des agents désinfectants sur le claveau.* Revue vétérinaire, 1884, p. 361.

l'acide sulfurique et le sulfate de zinc à 2 pour 100, l'émulsion d'essence de térébenthine à 25 pour 100 stérilisent le claveau (Peuch).

L'acide borique à 3,5 pour 100, le salicylate de soude à 2 pour 100 (Galtier), le chlorure de zinc à 2 pour 100, le chlorure de chaux à 10 pour 100 (Peuch) sont sans effet.

La glycérine, qui conserve si bien le virus-vaccin, détruit la virulence claveleuse, d'autant plus vite que la proportion de glycérine est plus forte et la température plus élevée (Nocard). Un mélange à volume égal de glycérine et de claveau a perdu toute activité après douze jours, à la température de 25° (Duclert).

L'action de diverses substances a été étudiée par Grünwald ; une goutte de claveau est mélangée avec une grosse goutte de la solution désinfectante, puis inoculée au mouton, à la face inférieure de la queue. Les résultats sont les suivants :

Détruisent la virulence :			*Ne détruisent pas la virulence :*		
Tanin à	10	: 100	Sulfite de soude à	10	: 100
Permanganate de potasse à	10	: 100	Acide borique à	5	: 100
Perchlorure de fer à	10	: 100	Sel marin en solution saturée.		
Vinaigre de bois à	10	: 100			
Potasse caustique à	10	: 100			
Chlorure de zinc à	5	: 100			
Acide chromique à	2,5	: 100			
Résorcine à	2,5	: 100			
Acide sulfurique à	2,5	: 100			
Acide phénique à	1,25	: 100			
Quinine à	5	: 100			
Essence de térébenthine.					
Goudron dilué dans 3 parties d'eau.					

Modifications de la virulence. — Le *claveau* se montre toujours très virulent. Alors que le vaccin dilué dans l'eau à 1 : 50 reste stérile, s'il est inoculé à la lancette, le claveau, inoculé dans les mêmes conditions, est encore actif après dilution à 1 : 1500 (Chauveau).

Les variations naturelles dans l'activité du virus sont peu marquées et difficiles à mettre en évidence ; un claveau provenant d'une éruption régulière, bénigne, déterminera une maladie très grave chez un sujet peu résistant. Le virus puisé chez les moutons africains n'a subi aucune atténuation, malgré une longue série de cultures dans des organismes peu sensibles.

L'inoculation cutanée en série, chez le mouton, laisse au claveau toute son activité. Pessina a réalisé ainsi trois cents passages sans constater la moindre modification. La dilution du claveau ne procure aucune modification utilisable de la virulence.

L'atténuation par la chaleur (Duclert) ou la culture dans des

organismes en voie d'immunisation (Pourquier) ont été employées dans le but d'obtenir des virus-vaccins.

I. Action de la chaleur (1). — Le chauffage à 33°-37° altère rapidement la virulence du claveau. Une température de 25° a une action plus lente et elle permet d'obtenir une échelle de virulence. Après neuf jours, le claveau inoculé sous la peau, à la dose de 1/10e de c.c., détermine des accidents locaux de nécrose accompagnés par exception d'une éruption bénigne ; après onze jours, le virus ne produit plus qu'une faible altération locale; après douze jours, la virulence a disparu. La modification subie par le virus n'est pas héréditaire. La méthode peut fournir des vaccins.

Le claveau desséché est moins sensible au chauffage. Une température de 30° procure un affaiblissement rapide, mais le virus sec chauffé à 25° subit une atténuation lente et progressive. Après 14 à 19 jours, il est encore capable de tuer l'agneau avec des lésions généralisées; après 23 jours, il ne détermine plus qu'un accident local chez la plupart des inoculés. Le claveau atténué présente toutefois cet inconvénient que des sujets peu sensibles résistent à l'inoculation et ne sont pas immunisés (2).

II. Procédés Pourquier (3). — Pourquier obtient un virus affaibli par les inoculations, en série, chez des moutons affectés depuis trois ans au moins ou inoculés depuis le même temps. Un second procédé, plus pratique, consiste en des inoculations successives, d'après la méthode suivante :

« Si, pendant dix jours consécutifs, un même sujet est inoculé avec le même virus, les quatre premières piqûres seules arrivent à l'état de pustules et sont, toutes les quatre, dans leur complet développement et en pleine sécrétion du quatorzième au quinzième jour du début de l'expérience. Il y a donc inégalité dans la durée de l'évolution, la première arrivant à sécrétion en quinze jours, la seconde en quatorze jours; la troisième en treize jours, la quatrième en douze jours. Cette inégalité dans la durée de l'évolution modifie d'ailleurs les dimensions des pustules, dont les diamètres vont en décroissant.

« Il ressort de ces observations que, dès les premières vingt-quatre heures, la première inoculation a déjà modifié le terrain... Cette influence s'accentue les jours suivants et l'immunité est acquise du sixième au septième jour : en effet, le sixième jour on a encore une papule; les jours suivants, rien. »

(1) Duclert. *Atténuation du virus claveleux par la chaleur.* C. R. de la Société de biologie, 1896, p. 630.

(2) Duclert et Conte. *Action de la dessiccation et de la chaleur sur le virus claveleux.* Broch., Montpellier, 1900.

(3) Pourquier. *De l'atténuation du virus de la variole ovine.* C. R. Acad. des sciences, t. CI, 1885, p. 863. *Nouvelle méthode d'atténuation du virus de la variole ovine.* Id., t. CIV, 1887, p. 703.

Ces différences dans l'évolution sont dues à une modification du terrain, à un commencement d'immunité, et la pustule qui arrive à sécrétion dans le temps le moins long donne un virus atténué. Si, avec le liquide de cette pustule, on pratique sur un même sujet, comme dans l'expérience précédente, une série de dix inoculations, on obtient à peu près les mêmes résultats. Si on inocule un troisième sujet avec le liquide de la quatrième pustule, et ainsi de suite, il viendra un moment où, par une diminution graduelle du temps d'évolution, la première inoculation arrivera toujours à sécrétion au douzième jour. La fixité est alors obtenue.

« On peut, par le même procédé, obtenir la fixité des caractères de pustules évoluant dans un temps donné, quatorze, dix, neuf et même huit jours. L'expérience démontre que, pour avoir une pustule donnant l'immunité, sans exposer l'animal à une éruption secondaire, il faut prendre la pustule évoluant du onzième au douzième jour; les pustules évoluant en huit jours ne confèrent pas une immunité complète.

« Avec cette pustule (du onzième au douzième jour), on peut inoculer un animal sans lui faire contracter la clavelée. L'animal ainsi vacciné, mis au contact d'animaux claveleux, est devenu réfractaire : l'immunit est acquise; le virus est transformé en vaccin.

« Par cette méthode, on peut avoir une source indéfinie de vaccin. »

Immunisation (1). — L'immunisation est réalisée par différents modes d'inoculation du virus normal ou modifié et par les injections de sérum provenant d'animaux immunisés. Quelques tentatives d'immunisation par les matières solubles n'ont donné jusqu'ici aucun résultat. Nocard et Roux constatent que l'injection sous-cutanée de 6 centimètres cubes de claveau filtré sur porcelaine ne confère pas l'immunité à un agneau; inoculé vingt jours après, par deux piqûres à la queue, l'animal prend une clavelée mortelle.

I. Inoculation intra-veineuse. — L'injection intra-veineuse ne provoque pas d'éruption et elle confère néanmoins l'immunité. Il serait possible d'utiliser ce procédé; l'injection étant pratiquée dans la veine de l'oreille, on ampute aussitôt la région, avec le thermocautère, au-dessous du point de l'injection; on évite ainsi les dangers d'une pénétration dans le tissu conjonctif et la menace d'une éruption généralisée.

II. — Inoculation intra-cutanée. — L'inoculation intra-cutanée du claveau est suivie d'une éruption pustuleuse limitée en général

(1) Duclert. *Sur la vaccination contre la variole ovine.* C. R. de la Soc. de biologie 1896, p. 657.

au niveau des piqûres. Les recherches de Pourquier tendent à montrer que la résistance des tissus est déjà appréciable, dans le voisinage des pustules, vingt-quatre heures après l'inoculation et qu'elle augmente ensuite, l'immunité locale étant complète du sixième au septième jour.

Le mécanisme est analogue à celui de l'immunisation à l'égard de la vaccine. L'immunité est due à une imprégnation progressive par des matières vaccinantes sécrétées au niveau des pustules d'inoculation; cette imprégnation est assez rapide, au moins dans la grande majorité des cas, pour que le virus diffusé dans l'organisme trouve les milieux modifiés et impropres à la pullulation. Si, après avoir inoculé un mouton, par piqûre cutanée, au niveau de l'oreille ou de la queue, l'on ampute ou l'on cautérise la région, deux, quatre ou même six jours après, on voit souvent apparaître une éruption généralisée. Dans ce cas, le virus a diffusé dans l'organisme et l'on supprime, d'autre part, la source des matières vaccinantes; les conditions de l'infection deviennent identiques à celles qui sont réalisées chez l'animal réceptif exposé à la contagion naturelle.

Les accidents consécutifs à l'inoculation de virus affaiblis ne diffèrent des précédents que par leur intensité moindre. Le claveau de Pourquier a été seul utilisé jusqu'ici dans la pratique.

III. Sérothérapie. — D'après Duclert (1), le sérum des moutons ayant résisté à une clavelée grave possède des propriétés préventives et curatives. Injecté à des agneaux, sous la peau, pendant douze jours, à des doses de 10 à 20 centimètres cubes (190 centimètres cubes au total), il rend les animaux réfractaires à l'inoculation d'un demi-centimètre cube d'un claveau actif. Injecté quatre jours après une insertion cutanée virulente, le même sérum est capable d'enrayer l'infection.

Les expériences de Nocard ont donné des résultats différents : un mouton, guéri d'une clavelée confluente grave, et dont l'immunité est renforcée par l'injection sous-cutanée de 20 centimètres cubes de claveau virulent (10 injections de 2 centimètres cubes faites en cinq mois), donne un sérum inactif; mélangé en toutes proportions au claveau, ce sérum n'en modifie pas la virulence; injecté à haute dose, soit avant, soit après l'inoculation, il n'empêche ni ne retarde l'éruption (2).

(1) Duclert. *Le sérum des sujets vaccinés contre la clavelée est préventif et curatif.* C. R. de la Soc. de biologie, 1896, p. 350.

(2) Ces contradictions tiennent sans doute à la race des sujets d'expériences. Nocard opère sur des southdowns mérinos, très sensibles au virus claveleux:

Traitement.

Il n'existe aucune médication spécifique et l'intervention est limitée à des soins hygiéniques, lors d'évolution régulière. Le traitement des diverses complications ne comporte pas d'indication spéciale.

Les malades sont placés dans des étables bien aérées et à température constante; les litières sont souvent renouvelées; le sol est maintenu dans un état de propreté constant. Les malades reçoivent des aliments choisis et de facile digestion. Si les conditions économiques sont telles que les moutons doivent être conduits au pâturage, on ne les sortira des bergeries qu'à une heure avancée et ils seront rentrés avant les dernières heures du jour.

Les animaux qui présentent des complications résultant d'une éruption confluente sur les téguments et ceux qui sont affectés de localisations viscérales sont soignés isolément.

Les broncho-pneumonies claveleuses sont traitées par les applications sinapisées sur le thorax, par les inhalations antiseptiques (eau phéniquée...) et par les toniques ou les excitants diffusibles, suivant les indications spéciales.

Les opiacés et le camphre, associés aux breuvages antiseptiques (naphtol, salol...) sont indiqués contre les accidents intestinaux.

Prophylaxie.

La prophylaxie comporte : *a*) l'*immunisation* par l'inoculation virulente des animaux exposés (clavelisation) et *b*) des *mesures sanitaires* destinées à éviter la contagion.

a) **Clavelisation** (1). — La *clavelisation* consiste en une inoculation intra-cutanée du claveau. Les analogies qui existent entre la clavelée et la variole ont donné l'idée d'appliquer à la maladie du mouton le procédé d'inoculation répandu, de temps immémorial,

Duclert utilise des moutons du midi de la France, qui se rapprochent beaucoup des algériens et qui participent de leur grande résistance à la clavelée.

(1) Le livre de Hurtrel d'Arboval, *Traité de la clavelée*, renferme les documents les plus précis et les plus complets sur l'opération. Consulter aussi : Girard père. *Mémoire sur le claveau et sur les avantages de son inoculation*, 1818. — Delafond. *De la clavelisation des troupeaux de bêtes à laine*. Recueil de médecine vétérin., 1847, p. 276, 951, 1848, p. 18, 121 et 322. — Roche-Lubin. *Études pratiques sur quelques points nosologiques de la clavelée*. Id., 1853, p. 178. — Tappe. *Die Ætiologie und Histologie der Schafpocke*. Broch., Berlin, 1881, p. 8.

sous le nom de *variolisation*. Dès le commencement du XVIIIe siècle, la clavelisation est couramment employée en Saxe, en Italie, en Autriche, en Hongrie et dans le midi de la France. Hurtrel d'Arboval rapporte de nombreux documents concernant la méthode et réunit des statistiques qui comprennent 32 000 inoculations.

Les études de Beugnot, Lebel, Delafond, Roche-Lubin..., en France, celles de Müller, Merten, Pissin, Hertwig... en Allemagne, fournissent diverses indications quant à la technique de l'opération ; elles en précisent les avantages économiques et prophylactiques. Les recherches récentes de Pourquier, de Brémond et de Soulié, font connaître des procédés nouveaux d'obtention du virus.

Indications de la clavelisation. — La clavelisation est pratiquée dans un troupeau déjà infecté, dans le but de hâter l'évolution (*clavelisation de nécessité*), ou dans un troupeau sain menacé d'une contamination plus ou moins certaine (*clavelisation de précaution*).

Les avantages de la clavelisation de nécessité sont évidents. On confère une maladie moins grave que celle qui résulte de la contagion naturelle ; de plus, tous les sujets sont infectés en même temps ; l'on évite les poussées successives qui rendent le troupeau dangereux pendant plusieurs mois et qui prolongent l'application de mesures sanitaires toujours onéreuses. D'autre part, la contagion de la clavelée s'exerce avec une telle facilité que tous les animaux seront à peu près sûrement frappés et l'inoculation expérimentale n'augmente pas sensiblement le nombre des malades.

Les indications de la clavelisation de précaution sont moins évidentes, car elles sont subordonnées à l'imminence de la contagion. L'inoculation préventive est indiquée dans les régions où la clavelée sévit en permanence, à moins que les conditions de l'entretien permettent l'isolement. Les troupeaux des fermes isolées ou des domaines entièrement clos sont préservés par des précautions assez simples, même dans les régions gravement infectées. Au contraire, les animaux envoyés dans des pâturages communs ou soumis à la transhumance sont infectés à coup sûr dès que la clavelée apparaît.

Dans les localités habituellement indemnes, la clavelisation préventive est contre-indiquée, à la fois au point de vue économique et au point de vue sanitaire. Elle provoque un état fébrile et des accidents généraux qui causent un retard appréciable dans l'accroissement ou dans l'engraissement ; des accidents mortels sont observés chez quelques sujets. La clavelisation de précaution constitue, en outre, un danger considérable ; elle crée de nouveaux foyers ou elle étend les foyers existants. En Autriche, en Allemagne..., la clavelée a été jadis répandue ainsi en nombre de provinces qu'elle n'eût peut-être jamais envahies.

L'inoculation de précaution ne doit donc être autorisée, en France,

que lors d'un danger imminent de contagion; les animaux qui y sont soumis doivent être surveillés au même titre que les malades. Les conditions sont tout autres en Algérie, où la clavelée sévit en permanence sous une forme peu grave; l'opération n'y présente que des avantages ; elle constitue une mesure sanitaire excellente et elle garantit l'état de santé des animaux exportés (V. *Mesures sanitaires*).

Technique de l'inoculation. — I. *Choix et récolte du virus.* — Le claveau est recueilli au niveau de pustules provenant de l'éruption naturelle ou dans les pustules d'inoculation.

a) Si le virus doit être recueilli sur des animaux atteints de la maladie naturelle, on puise le claveau sur un mouton antenais, présentant une éruption discrète et bénigne; on choisit des pustules isolées, bien développées (dixième ou douzième jour), renfermant une lymphe abondante. Si le liquide doit être inoculé aussitôt, on applique une pince à anneaux, munie d'une crémaillère d'arrêt, à la base de la pustule choisie; on décoiffe celle-ci avec le bistouri ou la lancette et l'on puise directement avec l'instrument le liquide qui suinte à la surface; l'incision et le râclage du tissu induré de la pustule fournit aussi une matière très active.

b) La récolte est plus facile encore au niveau des grosses pustules résultant de l'inoculation à la lancette. L'incision donne un claveau abondant; une seule pustule suffit pour inoculer plus de cinq cents bêtes.

Soulié (1) a fait connaître un procédé permettant d'obtenir une grande quantité de claveau pur. Un antenais vigoureux est rasé sur un côté du tronc; l'inoculation du claveau est opérée avec la seringue de Pravaz; on pratique quatre ou cinq rangées de quatre insertions sur la surface dénudée; chaque inoculation est faite, dans le derme, avec une goutte du liquide virulent. Les dimensions des pustules varient entre le diamètre d'une pièce de 50 centimes et celui d'une pièce de 5 francs; chaque pustule fournit en moyenne 3 c. c. de claveau.

c) Brémond, d'Oran, recueille le claveau chez un animal affecté de clavelée généralisée, naturelle ou inoculée. Quand les pustules sont à point (du douzième au quinzième jour après l'éruption), le clavelifère est tué et dépouillé avec précaution. Les pustules sont énucléées par la face interne de la peau et broyées dans un mortier. La pulpe est additionnée de glycérine (?) et d'eau boriquée dans les proportions suivantes: pulpe 3 parties; eau 6 p.; glycérine 14 p. Le mélange est filtré après sept jours et conservé en flacons.

A l'heure actuelle, le claveau préparé à l'Institut Pasteur d'Alger, suivant la méthode de Soulié, est employé partout en Algérie. Plus de 200000 moutons ont été clavelisés du 1er janvier 1898 au 30 août 1899.

(1) Soulié. *La clavelisation des moutons algériens.* Médecine moderne, 1896, p. 441; Revue vétérin., id., p. 421.

Le procédé de Brémond, inspiré par la nécessité de se procurer chaque année le virus nécessaire pour pratiquer 100000 inoculations, a rendu des services considérables. Toutefois, l'auteur lui-même s'est empressé d'y renoncer devant les facilités offertes. « Depuis deux ans, dit-il, toutes les clavelisations sont pratiquées dans le département d'Oran, avec le claveau de l'Institut Pasteur d'Alger. Sur les 250000 clavelisations pratiquées avec ce claveau, j'en ai fait, pour ma part, plus de 100000.... Or, j'affirme qu'il m'a toujours donné des résultats excellents, par suite de sa pureté, de la fixité de sa virulence et de son innocuité. »

II. *Conservation du virus.* — Tous les moyens employés pour la conservation du vaccin ont été recommandés pour le claveau : dépôt entre des lames de verre, dessiccation, mélanges glycérinés ou glycérolés.... La méthode la plus simple et la plus pratique consiste à recueillir purement le claveau dans des tubes de verre qui sont scellés ensuite.

Dans un premier procédé, utilisable alors que l'on veut conserver une grande quantité de virus, on aspire le claveau dans une grosse pustule d'inoculation, à l'aide d'une pipette effilée pourvue d'un étranglement au-dessous du tampon d'ouate. Dès que celle-ci est remplie, on soude à la fois l'effilure inférieure et l'étranglement supérieur.

Un second système consiste à enfermer le claveau dans des tubes capillaires. L'extrémité du tube étant appliquée sur la pustule, le liquide monte par capillarité ; dès que le tube est rempli, on ferme les extrémités, en les plongeant dans la cire fondue, ou bien on les soude à la lampe. Le claveau, placé à l'abri de la lumière, à la température de la chambre, conserve ses propriétés pendant plus de trois mois.

Si la clavelisation doit être pratiquée avec un virus conservé depuis longtemps, dont les propriétés paraissent douteuses, on inocule un ou deux animaux qui donnent du virus frais en abondance.

Soulié additionne le claveau d'eau boriquée à 3 pour 100 ou d'une solution de salicylate de soude à 2 pour 100. Le mélange est conservé en dilutions concentrées à 1 pour 2 ou 1 pour 5, dans des flacons stérilisés, à l'abri de la lumière et à la température de 20° à 25°. Au moment de son emploi, la conserve de claveau est diluée à nouveau avec trois fois son volume d'eau stérilisée.

III. *Procédés de l'inoculation.* — L'inoculation est faite à la queue ou, de préférence, à l'extrémité de l'oreille ; l'expérience montre que les accidents consécutifs sont moins fréquents qu'après une insertion du virus sur le tronc ; de plus, l'amputation possible de la région inoculée permet d'éviter certains inconvénients.

a) La piqûre sous-épidermique suffit pour assurer la pénétration du virus. On se sert de l'aiguille cannelée ou de la lancette. La région choisie est tondue et lavée à l'eau savonneuse tiède. « Le mode de contention du mouton à claveliser est fort simple. Quand on inocule à la face inférieure de la queue, un aide maintient l'animal debout, tandis que l'opérateur saisit la queue d'une main et la renverse de manière

que la face inférieure soit tournée en haut et la peau bien tendue. Puis, il pique le tégument, en faisant pénétrer la pointe de la lancette un peu obliquement sous l'épiderme et à une profondeur de deux millimètres environ, de manière à former une sorte de petit godet sous-épidermique, dans lequel le virus est déposé. Si l'on clavelise à la face interne de l'oreille, l'animal peut encore être maintenu debout, en ayant le soin de limiter le plus possible les mouvements de la tête.

« Quelle que soit la région choisie pour claveliser, il est inutile et il serait même dangereux de faire plusieurs piqûres, car, en opérant ainsi, on est plus exposé à voir survenir une éruption générale qu'en se bornant à une seule piqûre. On doit essayer également, au point de vue de la simplicité des suites de la clavelisation, de ne pas atteindre le tissu sous-cutané. » (1)

La résistance naturelle des moutons algériens est telle qu'une première inoculation avec le virus dilué de Soulié ne donne pas toujours un résultat ; en ce cas, on pratique une seconde inoculation, 8 jours après la première, avec le claveau concentré.

b) L'inoculation intra-dermique de claveau dilué, à l'aide de la seringue de Pravaz, a donné d'excellents résultats en Algérie (Soulié, Emery) ; on n'a guère à craindre de généralisation sur des animaux aussi résistants et l'inoculation est plus sûrement réalisée (2).

Suites de la clavelisation. — Les phénomènes locaux consécutifs à l'inoculation à la lancette n'apparaissent que quatre jours après l'insertion. Une tache rouge, limitée d'abord au niveau de la piqûre, s'étend peu à peu, en même temps que la région se tuméfie. Vers le septième jour, il existe une tumeur aplatie, circulaire ou ovalaire, du diamètre d'une pièce de deux francs. Le huitième jour, la pustule s'entoure d'un bourrelet de couleur pâle, qui la délimite nettement ; sa surface est rosée, légèrement convexe ; elle présente à son centre une dépression très nette (ombilic). Du neuvième au douzième jour, la pustule arrive à la période de sécrétion ; l'épiderme est ramolli et blanchâtre ; le liquide suinte à travers les fissures du revêtement, ou bien celui-ci est déchiré par les frottements. Dès que la sécrétion cesse, l'épiderme desséché se transforme peu à peu (quatorzième au dix-huitième jour) en une croûte brune adhérente. Après la chute de la croûte, on ne trouve plus qu'une petite cicatrice linéaire persistante.

Les symptômes généraux sont peu marqués ; vers le septième ou le huitième jour, on constate un peu de fièvre, avec tristesse et inappé-

(1) Peuch. *Précis de police sanitaire*, p. 235.

(2) Voir sur la clavelisation en Algérie : *Travaux de la commission chargée d'examiner les procédés de clavelisation....* Broch., Alger, 1897. — Nocard. *La clavelisation en Algérie.* Bulletin de la Société centr. de méd. vét., 1898, p. 45 et 1900, p. 201. — Pourquier. *De la clavelisation des troupeaux africains.* Revue vétérinaire, 1901, p. 314 et 374.

tence ; chez quelques animaux, une éruption générale discrète s'opère en même temps.

Des accidents graves sont assez fréquents chez les agneaux ; aussi est-il indiqué de ne pas claveliser avant l'âge de trois ou quatre mois au moins. Des pertes sont à redouter encore chez les brebis pleines, inoculées vers la fin de la gestation (Conte). Des circonstances diverses : maladie concomitante (distomatose, fièvre aphteuse...), mauvaise hygiène des animaux, refroidissement... aggravent le pronostic de l'intervention.

Les suites de la clavelisation varient surtout d'après la réceptivité des diverses populations. En Afrique, la clavelisation est bénigne, sauf pour les très jeunes agneaux et pour les brebis avancées en gestation ; des milliers d'animaux sont inoculés sans accident et la mortalité générale ne dépasse pas 1 à 5 pour 1000 ; dans la Russie méridionale, le taux moyen est de 3 à 4 pour 1000. La clavelisation est encore peu grave en général sur le littoral français de la Méditerranée. Dans le centre et dans le nord de la France, les pertes s'élèvent de 1 à 3 pour 100, et, en quelques cas exceptionnels, jusqu'à 10 et 20 pour 100 des inoculés.

Effets de la clavelisation. — L'inoculation confère une immunité qui s'établit peu à peu, pendant tout le temps de l'évolution de la pustule, pour être complète vers le vingtième jour environ.

La durée de l'état réfractaire est insuffisamment déterminée ; on peut prévoir qu'elle varie suivant les individus ; dans tous les cas, elle persiste pendant plus d'une année. L'immunité est transmise de la mère au fœtus ; les agneaux nés de mères clavelisées restent indemnes dans les milieux infectés ; mais leur résistance est beaucoup moins durable que celle qui résulte de l'inoculation.

L'évolution de la grosse pustule consécutive à la clavelisation constitue un danger au point de vue de la contagion ; une grande quantité de claveau est répandue dans les milieux habités et les toisons souillées restent virulentes pendant plusieurs semaines. Dans le but de remédier à cet inconvénient, Galtier, puis Pourquier, ont conseillé l'amputation de la région inoculée (oreille ou queue) ; la section est pratiquée seulement après le complet développement de la pustule, c'est-à-dire du dixième au quinzième jour ; une intervention prématurée provoquerait une généralisation de l'éruption. Ce procédé très recommandable ne supprime point tout à fait les dangers de la transmission, en raison de la présence d'éruptions secondaires chez quelques sujets.

Accidents consécutifs a la clavelisation. — Ils consistent en une éruption généralisée ou en des complications septiques.

La généralisation de l'éruption est annoncée par l'intensité des phénomènes locaux au niveau du point d'inoculation ; la pustule, mal délimitée, est rouge violacé ; toute la région est tuméfiée et infiltrée. L'animal est abattu ; l'appétit a disparu. Une éruption confluente se montre sur la face, la région interne des membres, le ventre... et tous les

symptômes de la clavelée grave évoluent. La mort, après 18 à 25 jours, est la terminaison ordinaire; les sujets qui survivent restent amaigris; la convalescence est longue et pénible.

Les accidents septiques sont consécutifs à l'inoculation d'un claveau impur ou à l'infection secondaire de la plaie. L'infection septique est dénoncée, 24 ou 48 heures après l'inoculation, par un suintement sanieux au niveau de la piqûre, puis par une tumeur rouge, douloureuse, accompagnée d'une fièvre intense. La tumeur gagne très vite la base de la queue, tandis que les parties primitivement atteintes deviennent froides et prennent une coloration noirâtre. La mort est à peu près constante. Le traitement consisterait en une amputation de la queue, pratiquée à la base et aussitôt que possible.

b) **Mesures sanitaires**. — Les mesures sanitaires ont pour but *a*) d'éviter l'importation dans un pays indemne ou peu gravement atteint et d'enrayer la diffusion *b*) dans une région envahie ou *c*) dans un troupeau contaminé.

I. — La fermeture des frontières aux animaux provenant de pays infectés ou suspects constitue un premier mode d'intervention, partout employé et théoriquement suffisant.

La prohibition des importations ne protège pas à coup sûr cependant contre un envahissement « par reptation », alors que la maladie sévit dans le voisinage immédiat des frontières. C'est souvent ainsi que la clavelée est importée en France par la frontière espagnole, soit par des troupeaux paraissant indemnes, soit par des bandes introduites en fraude. Le séjour des troupeaux dans les pâturages communs des zones neutres et sur les alpages des frontières (Pyrénées...) favorise encore la contagion.

Le refoulement des animaux suspects par leur origine n'est d'ailleurs pas possible dans tous les cas. Des raisons d'ordre supérieur obligent à admettre, sous certaines conditions, les moutons provenant de l'Algérie et de la Tunisie, bien que la clavelée y sévisse en permanence.

La visite des troupeaux à la frontière constitue une indispensable précaution; elle permet de saisir ou de refouler des animaux atteints ou contaminés; elle oblige les importateurs à prendre des précautions quant à la formation et à l'expédition des convois. L'expérience montre que cette surveillance nécessaire est insuffisante pour éviter sûrement l'entrée d'animaux dangereux. Alors même que l'examen des troupeaux importés serait assez complet pour que tous les malades soient reconnus, les contaminés échappent à toute suspicion; or, les intéressés évitent de présenter

des malades à la frontière; ils les sacrifient en deçà et le reste du convoi pénètre librement. La production de certificats de santé donne une garantie insuffisante; les fraudes sont fréquentes et les attestations fournies dans certains pays n'ont aucune valeur.

La libre admission des animaux qui présentent les stigmates de la clavelisation comporte elle-même certains inconvénients. Peuch (1) remarque avec raison que les « cicatrices consécutives à l'inoculation ne sont ni spéciales, ni caractéristiques. La cicatrice linéaire, blanchâtre, épaisse, saillante et pour ainsi dire calleuse que laisse la plaie consécutive à la pustule d'inoculation, n'a rien qui la distingue nettement et sûrement d'une cicatrice résultant d'une plaie cutanée avec perte de substance. Il est donc à craindre que la fraude s'exerce en cette matière, si les moutons porteurs de cicatrices caudales ou auriculaires viennent à acquérir une plus-value, motivée par leur entrée en libre pratique. Les seules cicatrices réellement caractéristiques de la clavelée sont ces petites fossettes glabres, rosées ou blanches, dont la face de certains moutons est comme criblée ou piquetée, d'où le nom de *picotte* donné parfois à cette maladie. Ces cicatrices cupuliformes, qui apparaissent au premier abord comme autant de petits trous, sont les véritables stigmates de la clavelée et leur présence permet de conclure avec certitude. » D'autre part, des animaux clavelisés antérieurement et réfractaires sont néanmoins dangereux s'ils ont cohabité avec des malades; leurs toisons sont souillées de matières virulentes qui conservent leurs propriétés pendant un temps indéterminé.

La prophylaxie de la clavelée en France est subordonnée à la question de l'importation des moutons algériens. Tous les efforts resteront stériles si la maladie continue à être réimportée chaque année par les troupeaux d'Afrique et l'entretien d'un foyer permanent sur le continent expose à quelque désastreuse poussée épizootique.

Les mesures propres à éviter l'introduction d'animaux dangereux peuvent être précisées à l'heure actuelle (2).

L'insécurité de l'inspection sanitaire est démontrée par une trop longue expérience; le double contrôle exercé au départ et à l'arrivée des convois n'empêche point des invasions périodiques. La clavelisation des troupeaux exportés d'Algérie est la seule mesure capable

(1) Peuch. *Précis de police sanitaire*, 1 vol., 1884, p. 243.

(2) Nocard. *Rapport à M. le Gouverneur général de l'Algérie*, 1899. *La clavelée et la clavelisation en Algérie*. Bulletin de la Société centr. de médecine vétérin., 1900, p. 201.

de garantir efficacement la métropole contre l'importation de la clavelée. Nocard a montré que la réalisation de ce projet ne comporte point de graves difficultés. Le claveau pur peut être fourni en quantité illimitée ; il est expédié et conservé sans inconvénients. La clavelisation peut être assurée dans les territoires militaires, qui fournissent les trois quarts des moutons exportés, avec le concours des vétérinaires de l'armée et elle sera acceptée par les indigènes en raison de sa gratuité. L'apposition de marques métalliques rivées aux oreilles permet de distinguer sûrement les animaux inoculés avec succès; les indications gravées sur les boutons indiquent à la fois la provenance des animaux et la date de l'opération.

Par un arrêté en date du 25 février 1901, le ministre de l'Agriculture prohibe l'entrée en France des moutons d'Algérie, à moins qu'ils n'aient été clavelisés un mois au moins avant l'embarquement, l'opération étant constatée par l'apposition d'une marque métallique à l'oreille. Le 21 mars, le gouverneur général de l'Algérie prend un arrêté concernant la clavelisation, en même temps que des instructions sont données pour la pratique des inoculations en territoire de commandement. Les réclamations bruyantes des éleveurs et surtout des trafiquants aboutissent toutefois à un ajournement des mesures de protection nécessaires et un nouvel arrêté du 3 avril autorise l'importation, « à titre transitoire, et jusqu'au 1er mai 1902 », des moutons non clavelisés, « à la condition que ces animaux auront été, avant leur embarquement, soumis à un lavage complet, par immersion, soit dans l'eau de mer, soit dans une solution alcaline ».

Cette tolérance a eu pour conséquence immédiate de nouvelles importations de la clavelée sur le littoral français. Il faut espérer qu'un nouveau sursis ne sera point accordé; les départements du sud-est ont perdu des millions pour le seul profit de quelques puissants importateurs; un tel état de choses ne saurait être toléré plus longtemps. Il est indispensable aussi que le service de la clavelisation en Algérie soit parfaitement organisé et que l'on réprime avec une extrême rigueur les négligences et les fraudes.

II. — Les mesures propres à éviter la diffusion de la maladie dans une région infectée varient en raison de l'étendue du foyer, des modes d'entretien et de la densité de la population ovine.

Si la maladie est décelée dès son apparition, il est possible d'éviter la transmission par une séquestration rigoureuse des troupeaux atteints. L'abatage des malades et des contaminés, prévu par certaines législations, ne saurait être recommandé que dans les

pays habituellement indemnes et peu menacés par la maladie. Partout ailleurs, on exercera une surveillance sanitaire permanente, destinée à éviter les modes de la contagion indirecte.

Dans la plupart des cas, la maladie est signalée alors que toute une région est envahie et l'on ne peut qu'enrayer sa marche par la séquestration et l'isolement des malades. L'accès de la zone infectée sera interdit aux troupeaux; les moutons ne pourront être conduits sur les foires et marchés.

Pendant la durée de l'épizootie, les moutons seront nourris à l'étable ou conduits dans des pâturages situés à proximité des bergeries. Les animaux seront cantonnés aussi loin que possible des troupeaux voisins; ils seront conduits à des abreuvoirs spéciaux, alimentés de préférence avec l'eau des puits. L'approche du troupeau sera interdit à toutes les personnes étrangères; les bergers et leurs chiens seront consignés dans la ferme. En aucun cas, des moutons ne seront introduits sans avoir subi une quarantaine de de 20 à 30 jours.

Ces mesures sanitaires, théoriquement suffisantes, sont difficilement applicables dans la pratique. Les habitudes acquises, et parfois d'inéluctables exigences économiques, rendent la contagion inévitable et la clavelée s'étend, en quelques mois, à toute une province.

III. — La contagion peut être enrayée dans un troupeau si le diagnostic est porté dès le début, avant que des matières virulentes aient été répandues; les animaux malades ou suspects sont séquestrés dans les locaux infectés; les sujets sains sont rigoureusement isolés. Après l'évolution complète, les malades sont lavés dans un bain savonneux antiseptique, autant que possible après avoir été tondus.

En nombre de circonstances, le troupeau est infecté en totalité, en dépit de toutes les précautions prises, et la seule intervention utile consiste en la clavelisation de tous les animaux.

Transmission à l'homme. — Les nombreuses inoculations de la clavelée à l'homme réalisées par Brugnone, Sacco, Voisin... ont toujours donné des résultats négatifs (1). Nocard s'est en vain inoculé à diverses reprises et a inoculé nombre de ses élèves avec du claveau pur dont la grande virulence était attestée par des moutons témoins.

En 1884, Villain rapporte quelques exemples de transmission

(1) Hurtrel d'Arboval. *De la clavelée inoculée à l'homme. In* Traité de la clavelée, 1822, p. 270.

probable, sans démontrer toutefois la nature des éruptions. Bosc et Pourquier (1) observent une éruption papuleuse d'apparence variolique, étendue aux mains, aux poignets et aux avant-bras, chez une femme employée à la préparation de pieds de mouton présentant l'éruption claveleuse. Le liquide exsudé des pustules des mains, inoculé à des agneaux. donne de petites pustules claveleuses (?).

Législation. — *France.* Les malades sont séquestrés et soumis à une surveillance sanitaire.

« Dans les épizooties de clavelée, lorsque le propriétaire du troupeau infecté ne fera pas claveliser les animaux de ce troupeau, le préfet pourra, par arrêté pris sur l'avis du vétérinaire délégué, ordonner l'exécution de cette mesure.

« En dehors des cas d'épizootie, la clavelisation des troupeaux sains ne doit pas être exécutée sans autorisation du préfet, qui prend alors un arrêté de déclaration d'infection. » (Art. 39 du Code rural.)

A partir du 1er mai 1901, les animaux de l'espèce ovine provenant de l'Algérie ne seront admis à l'entrée en France que s'ils ont été clavelisés au moins un mois avant l'embarquement; cette opération sera constatée par un bouton apposé à l'oreille, suivant les prescriptions de l'arrêté de M. le Gouverneur général.... (Arrêté du 25 février 1901.) A titre transitoire, et jusqu'au 1er mai 1902, les moutons non clavelisés continueront à être admis, mais sous la condition que ces animaux seront soumis à un lavage complet, par immersion, soit dans de l'eau de mer, soit dans une solution alcaline. (Arrêté du 3 avril 1901.)

En *Algérie*, la clavelisation des troupeaux sains est autorisée par le maire; dans les épizooties de clavelée, le préfet ordonne la clavelisation des troupeaux infectés. (Art. 12, Décret de 1887.)

Un arrêté du Gouverneur général, en date du 21 mars 1901, règle la pratique de la clavelisation :

La clavelisation des troupeaux sains pourra être ordonnée par le maire ou l'administrateur (art. 2). La clavelisation est pratiquée par les vétérinaires sanitaires ou par les vétérinaires agréés à cet effet (art. 4). L'opérateur adresse à l'Institut Pasteur une demande de marques d'immunisation et, s'il y a lieu, une demande de claveau (art. 5). Les moutons clavelisés sont signalés par une marque métallique apposée sur l'oreille droite. L'application de la marque est faite, sous le contrôle et la responsabilité des vétérinaires, aux moutons ayant subi avec succès l'opération de la clavelisation ou reconnus réfractaires à la clavelée (art. 7).

(1) Bosc et Pourquier. *Un cas de transmission de la clavelée du mouton à l'homme.* Congrès de Moscou, 1897.

Une instruction du 21 mars 1901 réglemente la clavelisation en territoire de commandement.

Allemagne. Séquestration des malades et clavelisation des suspects. La clavelisation des troupeaux exposés peut être ordonnée par les autorités. (Loi du 23 juin 1880.)

Autriche. Séquestration des malades. La clavelisation ne peut être pratiquée qu'après autorisation. L'abatage des malades pour la boucherie est interdit (Loi du 29 février 1880.)

Belgique. Les animaux atteints sont abattus. (Arrêté du 20 septembre 1883.) Il est accordé une indemnité du tiers de la valeur, avec un maximum de 10 francs. (Arrêté du 3 juin 1890.)

Bulgarie. La clavelisation est ordonnée pour les troupeaux atteints ou exposés à moins que le propriétaire ne préfère sacrifier les animaux sur place dans un délai de dix jours. La clavelisation des troupeaux sains non exposés ne peut être pratiquée qu'après autorisation du ministre. (Art. 74, 75, 77 et 79 de la loi du 14 décembre 1897.)

Danemark. Séquestration des malades et des contaminés. Le ministre peut ordonner l'abatage avec indemnité des quatre cinquièmes de la valeur. (Loi du 14 avril 1893.)

Grande-Bretagne. Séquestration. L'abatage des malades et des suspects peut être ordonné par l'autorité locale. Indemnité de la moitié de la valeur pour les malades (maximum 37 fr. 50) et de la totalité de la valeur pour les suspects (maximum 100 francs). (Act de 1886, art. 47.)

Hollande. Isolement et surveillance. L'abatage peut être ordonné, sur la proposition du vétérinaire de district. La clavelisation est ordonnée pour les animaux exposés à la contagion, mais interdite pour les autres. (Loi du 20 mai 1890.)

Roumanie. Tous les animaux des troupeaux infectés sont clavelisés. La clavelisation de précaution n'est autorisée que par le ministre. (Loi du 27 mai 1882.)

Suède. Séquestration. Clavelisation facultative. (Loi du 23 septembre 1887.)

Suisse. Isolement et séquestration. La clavelisation ne peut être pratiquée que par des vétérinaires, après une autorisation spéciale. (Loi de 1872 et Règlement de 1886.)

§ 1. — VARIOLE DE LA CHÈVRE

Historique. — La première description précise d'une variole de la chèvre est fournie par G. Hansen, en 1879 (1). La maladie sévit à l'état

(1) Hertwig (1840) décrit un cas de variole chez la chèvre et il reproduit l'aspect des lésions dans une planche coloriée. L'évolution pustuleuse « est semblable à celle de la clavelée; mais les pustules ressemblent plutôt à celles de la vaccine ». Il est possible que Hertwig ait observé un cas de cow-pox transmis à la chèvre.

enzootique dans la province de Gudbrandsdalen; la transmission au mouton et à la vache n'est jamais observée et l'on ne connaît dans la région ni le cow-pox, ni la clavelée (1). L'année suivante, Boeck (2) publie l'observation sommaire d'une variole rencontrée dans un troupeau de chèvres en 1871, au cours d'une excursion en Norvège.

La variole de la chèvre est retrouvée en Algérie; Miquet et Jousseaume constatent une épizootie de « clavelée » sur les chèvres; ils tentent en vain l'inoculation au mouton et ils concluent que « la clavelée caprine » est spéciale à cette espèce (3).

Bonvicini (4), à Pise, et Marcone (5), à Naples, reconnaissent la maladie sur des chèvres présentées à leurs cliniques; tous deux réalisent quelques expériences et publient une étude générale de l'affection (6).

Nature de la maladie. — Les faits d'observation suffiraient à démontrer que la variole de la chèvre est indépendante à la fois de la vaccine et de la clavelée. La variole de la chèvre ne se transmet jamais par voie de contagion naturelle à la vache, au cheval et au mouton. De même, la clavelée du mouton n'est jamais transmise à la chèvre.

L'inoculation au mouton du contenu des pustules de la chèvre reste sans effet ou donne une culture insignifiante, tandis qu'elle provoque chez la chèvre une belle pustulation aux points de pénétration. L'inoculation du claveau à la chèvre reste stérile presque toujours ou provoque une lésion locale très limitée.

Il est évident que la variole de la chèvre présente d'étroites analogies avec la vaccine et la clavelée, qu'elle constitue avec elles un groupe homogène, mais elle représente une infection spéciale, indépendante à la fois de la vaccine et de la clavelée.

Épidémiologie. — Les quelques documents recueillis sont insuffisants pour prévoir l'extension et la fréquence de la maladie. La variole paraît entretenue à l'état enzootique sous les latitudes les plus différentes et au delà de l'aire géographique habituelle de la clavelée.

En Norvège, Hansen observe plusieurs épizooties, de 1867 à 1875, dans

Spinola parle de la « variole de la chèvre » sans donner de précisions. En 1877, Bollinger déclare que l'existence d'une variole propre à la chèvre n'est pas prouvée et que les éruptions constatées procèdent soit du cow-pox, soit de la clavelée.

Hertwig. *Pocken am Euter einer Ziege.* Magazin für Thierheilkunde, 1840, p. 359.

(1) G. Hansen. *Om en egen Sygdom (Kopper?) hos Geden i Norge.* Tidsskrift for Veterinærer, t. IX, 1879, p. 298.

(2) Boeck. *Gibt es eine den Ziegen eigenthümliche Pockenkrankheit.* Deutsche Zeitschr. für Thiermedicin, t. VI, 1880, p. 18.

(3) Brémond. *Note pour servir à l'histoire de la clavelée.* Journal de médecine vétérin., 1887, p. 643.

(4) Bonvicini. *Del vaiuolo della capra.* Il nuovo Ercolani, 1898, p. 216, 228, 244 et 259.

(5) Marcone. *Vaiuolo della capra.* La Riforma veterinaria, 1900, p. 387.

(6) Nous considérons comme douteuse l'observation de Zeeb, que l'auteur rapporte d'ailleurs au cow-pox transmis. Zeeb. *Pockenkrankheit bei Ziegen.* Deutsche thierärztl. Wochenschr., 1896, p. 254.

la province de Gudbrandsdalen; parfois, tous les animaux sont atteints dans les troupeaux infectés; en d'autres cas, un tiers ou un quart des sujets échappent à la contagion. En Italie, la variole est retrouvée dans les provinces de Modène (Vignaroli) et de Reggio de Calabre (Colucci). Elle est signalée en Espagne, dans la province de Murcie (Bans); une épizootie étendue est étudiée en 1881 par Perez Blasco (cité d'après Bonvicini) à Descarga-Maria.

En Algérie, la variole sévit sous une forme grave dans les régions de Mascara et de Frendah (Oran) en 1884.

Étude clinique (1). — Symptômes. — Le début est indiqué par une fièvre légère, avec hérissement des poils; il se produit ensuite un jetage blanchâtre et du catarrhe muqueux de la conjonctive. L'éruption se montre sur la bouche, la mamelle, le ventre, la face interne des cuisses, le scrotum.... Elle débute par des taches rouges, puis la peau s'épaissit et forme une saillie arrondie, du diamètre d'un pois; la sécrétion, d'abord aqueuse, devient purulente après 2 à 3 jours; une croûte sèche se forme et il persiste une petite cicatrice étoilée. Lors d'éruption confluente sur la mamelle, la suppuration est abondante et des abcès évoluent dans la glande; le lait est sanguinolent et la mulsion douloureuse. Les chèvres laitières sont affectées plus gravement que les boucs; en la plupart des enzooties, tous les malades guérissent; dans un cas seulement, un troupeau perd 13 chèvres sur 150 affectées.

Lésions. — L'évolution pustuleuse est analogue à celle de la clavelée. Hansen signale, dans les autopsies pratiquées, une éruption confluente sur les mamelles et sur la bouche, ainsi que des érosions et des pustules sur la muqueuse de l'intestin. Des plaies cutanées étendues résultent de la mortification et de l'élimination des pustules.

Étiologie. — Étude expérimentale. — La maladie atteint tous ou presque tous les animaux dans les troupeaux infectés. Elle n'a qu'une faible tendance à la diffusion; la contagion est limitée aux troupeaux entretenus dans un voisinage immédiat et ayant des rapports étroits avec les malades; d'autre part, la variole reste localisée dans les mêmes régions.

La transmission expérimentale est obtenue chez la *chèvre* par l'inocu-

(1) La seule description d'ensemble que nous possédions est donnée par Hansen et ses indications sont très sommaires. Bonvicini et Marcone étudient des cas isolés.

Dans l'observation de Marcone, la mamelle d'une chèvre est couverte de pustules de diamètre variable, à divers degrés de développement; les mieux caractérisées ont les dimensions d'une grosse lentille et une teinte grise; elles sont ombiliquées et entourées d'une zone infiltrée. On voit aussi des vésicules grosses comme une tête d'épingle, coniques, avec une base infiltrée, contenant un liquide jaune et épais ou transparent et séreux. L'un des deux chevreaux qui l'accompagnent présente une belle éruption buccale.

Les symptômes sont analogues chez la chevrette examinée par Bonvicini; il existe en outre de la toux et du jetage, qui paraissent indiquer une localisation sur les muqueuses.

lation intra-cutanée du contenu des pustules ou de la salive virulente. Dès le troisième jour, les marges des scarifications sont tuméfiées; le septième jour, il existe une papule lenticulaire, du diamètre d'un centime, puis une marge grise donnant à la pustule l'aspect d'un grain de café. De petites papules se forment entre les pustules.

Les suites de l'inoculation au *mouton* sont variables; Jousseaume et Miquet n'observent aucun accident; Bonvicini et Marcone signalent une éruption avortée, mais cependant assez nette; le virus cultive avec peine et un second passage sur le mouton n'est pas obtenu (Bonvicini). Le veau (Bonvicini), le cheval (Marcone), l'âne (Bonvicini) et le lapin (Bonvicini, Marcone) sont réfractaires (1).

Transmission à l'homme. — La transmission est démontrée par deux observations :

Hansen signale une éruption sur les bras de deux filles employées à la traite des chèvres affectées. Marcone observe le même fait sur deux hommes : l'un avait opéré la mulsion des chèvres atteintes; l'autre avait pratiqué une application d'onguent sur la mamelle malade. L'éruption siège sur les mains, les poignets et les avant-bras; il existe un semis de petites pustules, de la grosseur d'un grain de millet, entourées d'une auréole rouge discrète; on note un léger prurit. Les accidents n'ont aucun caractère de gravité.

(1) Les accidents provoqués chez le veau par Bonvicini débutent 24 heures après l'inoculation; ils n'ont rien de variolique. *Loc. cit.*, p. 244.

TABLE DES MATIÈRES

DU TOME PREMIER

CHAPITRE I

LES SEPTICÉMIES HÉMORRAGIQUES

Section I.

Les Pasteurelloses 6

§ 1. — **Pasteurellose aviaire** (*Choléra des poules*). 9
Bactériologie. 10
Etude clinique. 12
Etiologie. Etude expérimentale. 16
Traitement. Prophylaxie. . . . 25
§ 2. — **Pasteurellose du lapin**. . .
1. Septicémie du lapin. . . . 27
2. Septicémie de Beck 29
§ 3. — **Pasteurellose du cobaye** . . 31
§ 4. — **Pasteurellose des animaux sauvages** (*Wildseuche*) . . 32
§ 5. — **Pasteurellose du mouton** (*Pneumo-entérite, Septicémie hémorragique*). . . . 34
Bactériologie. 35
Etude clinique. 36
Etiologie. Etude expérimentale. 41
Traitement. Prophylaxie. . . . 45
§ 6. — **Pasteurellose de la chèvre** (*Pneumonie infectieuse*). . 46
§ 7. — **Pasteurellose du bœuf**. . .
1. Septicémie hémorragique (*Pneumo-entérite*) 48
Bactériologie. 50
Etude clinique. 51
Etiologie. Etude expérimentale. 57
Traitement. Prophylaxie. . . . 58
2. Pleuropneumonie septique des veaux 59
3. Diarrhée des veaux d'Irlande 66
4. Entéqué 75
§ 8. — **Pasteurellose du buffle**. . . (*Barbone*). 83
§ 9. — **Pasteurellose du porc** . . . (*Pneumonie contagieuse*) . 88
Bactériologie. 90
Etude clinique. 92
Etiologie. Etude expérimentale. 98
Traitement. Prophylaxie. . . . 103
§ 10. — **Pasteurellose du cheval** (*Fièvre typhoïde, pneumonie infectieuse*) 104
Bactériologie. 108
Etude clinique 111
Etiologie. Etude expérimentale. 124
Traitement. Prophylaxie. . . . 131
§ 11. — **Pasteurellose du chien**. . .
1. Maladie des chiens 132
2. Typhus du chien 140

Section II.

Peste du porc (*Hog cholera; Pneumo-entérite infectieuse*) . . . 157
Bactériologie. 168
Etude clinique. 169
Etiologie. Etude expérimentale. 178
Traitement. 187
Prophylaxie. 188

Section III.

Septicémies non classées.

§ 1. — **Entérite infectieuse des poules** 193
§ 2. — **Maladie épizootique des poules** 194
§ 3. — **Septicémie des poules** . . . 195
§ 4. — **Leucémie infectieuse des poules** 196
§ 5. — **Dysenterie des poules et des dindes** 197
§ 6. — **Septicémie hémorragique du canard et de la poule**. . . 198
§ 7. — **Maladie des dindons**. . . . 198
§ 8. — **Entérite infectieuse des faisans** 199
§ 9. — **Choléra des canards** 200
§ 10. — **Choléra des oiseaux aquatiques** 201
§ 11. — **Septicémie des canards** . . 202
§ 12. — **Septicémie des cygnes** . . . 202
§ 13. — **Maladie des cygnes coscoroba** 203
§ 14. — **Maladie des grouses** 204
§ 15. — — **des pigeons** 206
§ 16. — — **des palombes** . . . 206
§ 17. — — **des canaris** 208
§ 18. — **Choléra des canaris** 208
§ 19. — **Maladie de l'autruche** . . . 209
§ 20. — **Septicémie spontanée des lapins** 210
§ 21. — **Maladie septique du lapin** . 211

CHAPITRE II

INFECTIONS COLIBACILLAIRES

§ 1. — Diarrhée des veaux 217
§ 2. — Septicémie des veaux 225
§ 3. — Septicémie des furets 227
§ 4. — Septicémie des poules et des dindes 229
§ 5. — Septicémie des faisans. . . . 230
§ 6. — Septicémie des pigeons . . . 230
§ 7. — Septicémie des perruches. Psittacose. 231
§ 8. — Entérite septique des passereaux 234
§ 9. — Coryza gangreneux du bœuf. 236

CHAPITRE III

GASTRO-ENTÉRITE CHOLÉRIQUE DES OISEAUX 247

CHAPITRE IV

SPIRILLOSE DES OIES 250

CHAPITRE V

DIPHTÉRIE AVIAIRE

Historique. Classification des formes. 252
§ 1. — Diphtérie des pigeons. . . . 255
§ 2. — Diphtérie aviaire 257

CHAPITRE VI

ROUGET DU PORC.

Historique. 265
Bactériologie. 266
Epidémiologie 267
Symptômes. 271
Lésions. 275
Diagnostic. 278
Etiologie. Etude expérimentale. 280
Traitement. 289
Prophylaxie 290
Législation. 298
§ 1. — Septicémie des souris. . . . 299

CHAPITRE VII

FIÈVRE CHARBONNEUSE

Historique. 302
Bactériologie 309
Epidémiologie. 312
Symptômes 316
Lésions 321
Diagnostic. 323
Etiologie. Etude expérimentale. 327
Traitement. 359
Prophylaxie 360
Transmission à l'homme. 368
Législation. 374

CHAPITRE VIII

SEPTICÉMIE GANGRENEUSE

Historique 376
Bactériologie. 380
Symptômes. 382
Lésions 387
Diagnostic. 388
Etiologie. Etude expérimentale. . 389
Traitement. 400
Prophylaxie 401

CHAPITRE IX

CHARBON SYMPTOMATIQUE

Historique. 402
Bactériologie. 405
Epidémiologie. 408
Symptômes. 409
Lésions. 412
Diagnostic. 414
Etiologie. Etude expérimentale. . 416
Traitement. 432
Prophylaxie 432
Législation. 438
§ 1. — **Bradsot du mouton** 438
§ 2. — **Peste du renne** 443

CHAPITRE X

PÉRIPNEUMONIE

Historique. 446
Bactériologie. 449
Epidémiologie 451
Symptômes 454
Lésions. 459
Diagnostic. 464
Etiologie. Etude expérimentale. . 470
Traitement. 480
Prophylaxie 480
Législation. 496
§ 1. — **Pleuro-pneumonie de la chèvre** 499

CHAPITRE XI

PESTE AVIAIRE 504

CHAPITRE XII

PESTE DU CHEVAL 511

CHAPITRE XIII

PESTE BOVINE

Historique. 521
Bactériologie. 522
Epidémiologie 525
Symptômes. 527
Lésions 531
Diagnostic. 534
Etiologie. Etude expérimentale. . 535
Traitement. 546
Prophylaxie 547
Législation. 550

CHAPITRE XIV

FIÈVRE APHTEUSE

Historique 553
Bactériologie 554
Epidémiologie 555
Symptômes 559
Lésions 567
Diagnostic 569
Etiologie. Etude expérimentale . . 571
Traitement 578
Prophylaxie 579
Transmission à l'homme 585
Législation 587

CHAPITRE XV

VACCINE — HORSE-POX — COW-POX

Historique 590
Bactériologie 594
Vaccine et variole 596
Origine du cow-pox et du horse pox 597
§ 1. — **Horse-pox** 598
§ 2. — **Cow-pox** 609
§ 3. — **Etude expérimentale de la vaccine** 611
§ 4. — **Production du vaccin animal** 621

CHAPITRE XVI

CLAVELÉE

Historique 625
Bactériologie 626
Epidémiologie 626
Symptômes 629
Lésions 635
Diagnostic 638
Etiologie. Etude expérimentale . 639
Traitement 649
Prophylaxie 649
Législation 659
§ 1. — **Variole de la chèvre** 660

46551. — Imprimerie Lahure, 9, rue de Fleurus, Paris.

SF
781
N6
1903
t.1

Nocard, Edmond Isadore
Etienne
Les maladies microbiennes
des animaux

BioMed

PLEASE DO NOT REMOVE
CARDS OR SLIPS FROM THIS POCKET

UNIVERSITY OF TORONTO LIBRARY